

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1963. — N° 73

(Travail de la Clinique Médicale B de l'Hôpital Edouard-Herriot :
Professeur P.P.-RAVAULT, Professeur Agrégé E. LEJEUNE
et du Service du Professeur Agrégé G. VIGNON
Hôpital des Charpennes)

L'OSTÉONÉCROSE IDIOPATHIQUE
DE LA TÊTE FÉMORALE CHEZ L'ADULTE
(A PROPOS DE 52 OBSERVATIONS)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
et soutenue publiquement le Vendredi 3 Mai 1963 à 18 h. 15
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Louis VOLLE

Né le 31 décembre 1931, à Vernaison (Rhône)
Interne des Hôpitaux de Lyon



LYON

SOCIÉTÉ ANONYME DE L'IMPRIMERIE A. REY

4, RUE GENTIL, 4

1963

L'OSTÉONÉCROSE IDIOPATHIQUE DE LA TÊTE FÉMORALE CHEZ L'ADULTE

(A PROPOS DE 52 OBSERVATIONS)

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

M. J. LEPINE : Doyen honoraire, membre de l'Institut.
M. H. HERMANN : Doyen, correspondant de l'Institut.
MM. M. LEVRAT et L. REVOL, Assesseurs.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. COLLET, GUIART, PATEL, LEPINE, TRILLAT, MOURIQUAND, MAZEL, GARIN, GATE, MARTIN, GABRIELLE, SANTY, DUCLOS, GUILLEMINET.

PROFESSEURS

HERMANN. CIBERT. PONTIUS (dét. à Beyrouth) DECHAUME.	Physiologie A. Clinique urologique. Physique biologique.	DREVON. ROCHE. COUDRET. MOUNIER-KUHN	Pharm. chimique et pharmacol. Médéc. légale et déontologie. Parasitol. et pathol. exotique Cliniq. d'oto-rhino-laryngologie et d'audio-phonologie.
ROCHET.	Clinique neuro-psychiatrique et hygiène mentale.	PAUFIEUX. THIERS.	Clinique ophtalmologique. Clin. de dermatologie, syphili- graphie et allergologie.
CHAMBON. WERTHEIMER. PAUPERT. RAVAULT. FROMENT.	Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire. Chimie organique et toxicol. Clinique chirurgicale B. Clinique médicale B.	BRUN. CREYSSEL. DARGENT. GUICHARD. GIRARD Paul. LATARJET. PEYCELON. GIRARD Marcel. VACHON. GALY. PAPILLON. JEUNE. GONIN.	Clin. de pneumo-phthisiologie. Clin. traumatol. des membres. Clinique carcinologique. Anatomie pathologique. Pathol. génér. et expériment. Anatomie. Pathologie chirurgicale. Thérapeutique. Pathologie médicale. Physio-pathol. des voies respir. Radiologie. Clin. des malad. infectieuses. Hydrologie thérap., climat. et écologie sociale.
CROIZAT. ENSELME. MALLET-GUY. REVOL. POLLOSSON. PIGAUD. BOURRET. LEVRAT. SOHIER.	Clinique et prophylaxie cardio- vasculaires. Clinique médicale C. Chimie biologique et médicale. Clinique chirurgicale A. Pharm. galén. et mat. médic. Clinique gynécologique. Clinique obstétricale. Médecine du travail. Clinique médicale A. Hygiène et action sanitaire et sociale.	MONNET. BANSSILLON. CHATONNET. GUINET. TRILLAT. FREIDEL. MARION Joseph. DORCHE. X...	Bactériologie. Physiol. et pathologie obstétric. Physiologie B. Clinique endocrinologique. Clin. de chirurgie orthopédique. Clinique stomatologique. Clin. chirur. et orthop. infant. Mat. médic. et légis. pharmac. Histologie et embryologie.
BERNHHEIM. JOURDAN. NETIEN. BERTRAND. BADINAND	Clinique médicale infantile et hygiène du premier âge. Biol. méd. et pharmacodynamie. Botanique et cryptogamie. Clinique chirurgicale C. Chimie analytique et pharmac.		

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

BERGER	Physique nucléaire appliquée à la médecine.	BERTOYE. CIER J.-François.	Bactériologie. Physiologie.
ROMAN. CIER André.	Parasitologie. Pharm. chim. et pharmacol.	PERROT.	Chimie organique et toxicol.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

Médecine FEROLDI. CREYSSEL Roger. DUROUX Emile. BRETTE René. DUMONT Louis. THIVOLET Jean. GARIN Jean-Paul. MORET Robert. BOUCHET Alain.	Anatomie pathologique. Chimie biologique et médicale. Anatomie. Thérapeutique. Histologie. Hygiène. Parasitologie. Physique. Anatomie.	TOMMASI Michel. RIFFAT Georges. JOUVET Michel. FAVRE-GILLY J.	Anatomie pathologique. Hygiène. Pathologie expérimentale. Hématologie.
		ODDOUX Lucien. MALLEIN René. GRAS Jean. PEYRIN J.-Olivier.	Pharmacie Botanique et cryptogamie. Chimie analytique. Chimie biologique. Physique.

AGREGES EN EXERCICE

PONT Maurice. VIGNON Georges. REVOL Louis. PLAUCHU Marcel. TRAAGER Juiés. MARION Pierre. MICHAUD Pierre. JAUBERT de BEAUJEU Michel. SAUTOT Jean. GUILLEMIN G. BURTHIAULT R. GIGNOUX Marcel. FRANÇOIS René. DEVIC Michel. DESPIERRES Ch. De MOURGUES G. FRANCILLON J. SAUBIER Eugène. COLOMB Daniel.	Médecine générale. Médecine générale. Médecine générale. Médecine générale. Médecine générale. Chirurgie générale. Chirurgie générale. Chirurgie générale. Chirurgie générale. Chirurgie générale. Oto-rhino-laryngologie. Pédiatrie. Médecine générale. Médecine générale. Chirurgie générale. Chirurgie générale. Chirurgie générale. Dermatologie.	COLIN Marcel. TOLOT François. GUYOTAT Jean. SCHOTT Bernard. DUMONT Martial BONAMOUR G. DURAND Louis. GARDE Alexandre. PERRIN André. LARBRE François. MORNEX René. NORMAND Jean. MARET Gilbert. DESCOTES Jacq. CHASSARD J.-L. ALLEGRE Georges. HUGONNIER R. FAYSSÉ Robert. GAILLARD Jean. KALB J.-Claude.	Médecine légale. Médecine du travail. Neuro-psychiatrie. Neuro-psychiatrie. Obstétrique. Ophtalmologie. Urologie. Médecine générale. Médecine générale. Médecine générale. Médecine générale. Médecine générale. Chirurgie générale. Chirurgie générale. Electro-radiologie. Neuro-chirurgie. Ophtalmologie. Orthopédie. Oto-rhino-laryngologie. Pneumo-phthisiologie.
--	--	---	---

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

Président : M. P. P.-RAVAULT ; Assesseurs : MM. GUILLEMINET, VIGNON, LEJEUNE

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1963. — N° 73

(Travail de la Clinique Médicale B de l'Hôpital Edouard-Herriot :
Professeur P.P.-RAVAULT, Professeur Agrégé E. LEJEUNE
et du Service du Professeur Agrégé G. VIGNON
Hôpital des Charpennes)

**L'OSTÉONÉCROSE IDIOPATHIQUE
DE LA TÊTE FÉMORALE CHEZ L'ADULTE**
(A PROPOS DE 52 OBSERVATIONS)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
et soutenue publiquement le Vendredi 3 Mai 1963 à 18 h. 15
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Louis VOLLE

Né le 31 décembre 1931, à Vernaison (Rhône)
Interne des Hôpitaux de Lyon



LYON

SOCIÉTÉ ANONYME DE L'IMPRIMERIE A. REY

4, RUE GENTIL, 4

1963



A MA FEMME

A MES PARENTS

A MES ENFANTS

A MES FRÈRES ET SŒUR

A MES BEAUX-PARENTS

A MES BELLES-SŒURS ET BEAU-FRÈRE

A TOUS LES MIENS

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. P.-RAVAULT

Nous avons trouvé en lui un maître étonnamment grand et pourtant si accessible.

L'immensité de ses connaissances, le charme de sa culture, rendent ses visites passionnantes. Il nous a appris à mesurer les ressources de la science au strict intérêt des malades.

De pouvoir continuer à travailler dans son service est pour nous un honneur dont nous lui sommes infiniment reconnaissant.

Nous le prions d'agréer l'hommage de ce travail qu'il nous a confié.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A NOS JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. GUILLEMINET

Bien que nous n'ayons pas eu le privilège d'être son élève il nous a fait le grand honneur de nous confier ses observations.

Son expérience incomparable de la chirurgie de la hanche, sa grande autorité sur ce sujet qui lui a inspiré des travaux fondamentaux, font que nous sommes fier de le compter parmi nos juges.

Puissions nous ne pas l'avoir déçu.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ G. VIGNON

Animé par un dynamisme sans cesse renouvelé, il nous a séduit par son enthousiasme, par la clarté de son enseignement, par son esprit brillant et remarquablement ouvert.

Son accueil toujours chaleureux nous a profondément touché.

Qu'il soit assuré de notre respectueuse gratitude.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ E. LEJEUNE

Travailleur infatigable pour lui le temps ne compte pas. Toujours prêt à se passionner, l'esprit toujours en éveil, il sait communiquer cette soif de connaissance qui est sienne.

Il a tenu à mettre à notre disposition, son savoir qui est encyclopédique, ses conseils toujours avisés.

Harcelé par une tâche dévorante il ne nous a pas ménagé sa peine et nous a témoigné la plus grande indulgence.

Sa bonté qui est proverbiale en fait une des figures les plus attachantes qui soit.

Ce travail est en grande partie son œuvre. Notre dette envers lui est immense.

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. BRUN

Consacrant la plus grande partie de son temps à la recherche et à l'enseignement, il a su acquérir dans la discipline qui est la sienne une grande autorité.

Nous avons été impressionnés par la rigueur de son examen clinique et par la haute valeur de son enseignement.

Il nous a toujours témoigné une confiance qui nous honore grandement.

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. VACHON

Le semestre passé dans son service fut l'un des plus agréables de toute notre carrière hospitalière.

Il nous a conquis par la sûreté de son diagnostic, sa grande distinction et ses qualités humaines.

Nous le prions de croire à notre respectueux attachement.

A NOS MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

EXTERNAT :

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. WERTHEIMER,
MONSIEUR LE PROFESSEUR A. TRILLAT,
MONSIEUR LE PROFESSEUR J. CIBERT,
MONSIEUR LE PROFESSEUR P. SANTY,
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. MICHAUD,
MONSIEUR LE PROFESSEUR M. BERNHEIM,
MONSIEUR LE PROFESSEUR A. JOSSERAND (*In Memoriam*).

INTERNAT :

MONSIEUR LE DOCTEUR C. OLLAGNIER,
MONSIEUR LE PROFESSEUR J. BRUN,
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J.-C. KALB,
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ G. DESPIERRES,
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ G. VIGNON,
MONSIEUR LE PROFESSEUR A. VACHON,
MONSIEUR LE PROFESSEUR P. P.-RAVAULT,
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ E. LEJEUNE,
MONSIEUR LE PROFESSEUR P. GIRARD,
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. GARDE,
MONSIEUR LE PROFESSEUR M. LEVRAT,
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ R. BRETTE.

A MESSIEURS LES DOCTEURS

J. DURANT, J. MAITREPIERRE, M. MÉGARD
C.-R. MICHEL, CH. PICAULT, J. FAYOLLE, H. DEJOUR

Qui nous ont confié leurs observations personnelles et nous ont guidé par leurs conseils.

A NOS CONFÉRENCIERS D'EXTERNAT ET D'INTERNAT

MESSIEURS LES DOCTEURS P. CHARNAY ET A. BEAUPÈRE
R. VERNEY ET J.-M. BARBIER

A NOS CONFÉRENCIERS DE MÉDICAT

MESSIEURS LES PROFESSEURS AGRÉGÉS F. TOLOT
F. LARBRE, J.-C. KALB

A NOS AMIS

J. TOURNIAIRE, B. SALLE

A NOS CAMARADES DE L'INTERNAT

L'OSTÉONÉCROSE IDIOPATHIQUE DE LA TÊTE FÉMORALE CHEZ L'ADULTE

(A PROPOS DE 52 OBSERVATIONS)

INTRODUCTION

Parmi les divers types de coxopathies chroniques de la hanche, l'ostéonécrose primitive de la tête fémorale a retenu particulièrement l'attention ces dernières années pour sa relative fréquence actuelle, l'originalité de son expression radiologique, les mystères de sa pathogénie et les difficultés de ses indications thérapeutiques. Caractérisée cliniquement par des images radiologiques d'un type particulier localisées à l'épiphyse fémorale supérieure, cette entité correspond anatomiquement à une nécrose osseuse segmentaire respectant le cartilage articulaire. Ce sont ses caractères anatomiques qui ont fait rejeter le terme classique « d'ostéochondrite disséquante » en lui faisant préférer celui unanimement accepté d'« ostéonécrose ». C'est en raison de l'intérêt actuellement porté à cette affection que M. le Professeur P. P.-RAVAULT et les Professeurs agrégés G. VIGNON et E. LEJEUNE nous ont confié comme sujet de thèse l'étude des observations d'ostéonécrose primitives de la tête fémorale chez les adultes de leur Service.

M. le Professeur M. GUILLEMINET a bien voulu nous permettre d'utiliser un certain nombre de ses observations personnelles et nous l'en remercions très vivement. Nous devons, enfin, plusieurs

des cas à l'obligeance de MM. les Docteurs J. DURANT, J. MAITREPIERRE, M. MÉGARD, C.-R. MICHEL, Ch. PICAULT et J. FAYOLLE auxquels nous exprimons également toute notre gratitude.

Nous pouvons ainsi dans ce travail faire état de 52 observations dont 16 que nous mentionnerons ont déjà été utilisées dans les thèses de Y. VEZAT et de M. VINCENT. La plupart de nos malades ont été suivis pendant plusieurs mois ou plusieurs années et revus récemment afin de juger de l'évolution de leurs lésions et des résultats de la thérapeutique.

Dans cette étude, après un bref rappel historique, nous envisagerons successivement les circonstances d'apparition et le terrain sur lequel se développent ces ostéonécroses, puis leur aspect clinique et radiologique, ainsi que leur évolution et leur pronostic. Enfin, après avoir passé en revue les données des examens anatomo-pathologiques et les diverses hypothèses pathogéniques, nous étudierons l'évolution des cas opérés et nous tenterons de dégager à la lumière de nos résultats les indications thérapeutiques telles qu'on peut actuellement les concevoir dans cette affection.

■

HISTORIQUE

L'ostéonécrose aseptique idiopathique de la tête fémorale est de connaissance beaucoup plus récente que la plupart des autres nécroses osseuses. En effet, s'il est classique de rappeler que dès 1558 Ambroise PARÉ retirait pour la première fois un corps étranger de l'articulation du genou, suivi par PECHLIN (1631) et MONROE (1726), que BROCA en 1850 et PAGET en 1870 parlaient pour la première fois de nécrose spontanée des épiphyses, c'est à propos du genou que KOENIG, en 1887, créait le terme d'ostéochondrite disséquante.

Il faut attendre beaucoup plus longtemps pour voir individualiser les atteintes du même type au niveau de la hanche. Leur connaissance date, en effet, de moins de quarante ans. BASSOE, BORSTEIN et PLATE avaient bien décrit, dès 1911, les premières coxopathies barotraumatiques, mais les formes primitives ne paraissent avoir été relatées pour la première fois qu'en 1925 par HAENISCH. Ultérieurement, cette première description se voit complétée par les travaux de BERGMAN (1929), LANGE (1929), GOLD (1930) en Allemagne, de GALDAU (1931) en Roumanie, de FREUND (1939) qui parle de nécrose aseptique idiopathique parcellaire. Dès cette première période d'individualisation, des tentatives chirurgicales sont rapportées par RICHARDS (1928) aux Etats-Unis, par MOULONGUET qui publie les deux premiers cas français. Inspirant la thèse de MAGNIN (1931), il propose le terme de maladie de Koenig de la hanche, pour bien la distinguer de la maladie de Perthes. De nombreux auteurs s'attachent à l'étude pathogénique de l'affection : faisant suite à KOENIG, KRAGELUND (1886) et BARTH (1893)

qui avaient soutenu une théorie traumatique, PEREGALLI, BIANCHI-MAIOCCHI et LAMPE invoquent une fracture de fatigue, SÆUR un trouble statique et MATHEZ une fracture de vibration. Ils s'opposent à PHEMISTER (1934) et CHANDLER (1948) tenants de la théorie vasculaire, BENTZON, LERICHE, HAMANT et BODARD qui développent leur théorie vaso-motrice.

Néanmoins, dans cette première période, il semble bien que l'ostéonécrose aseptique de la tête fémorale de l'adulte fasse encore figure de parent pauvre à côté des ostéochondrites disséquantes de l'adolescent et des ostéonécroses aseptiques post-traumatiques (JOHANSON 1927, PASCAL 1930).

La période moderne ne s'étend que sur les douze dernières années. Elle commence aux environs de 1951 où, après la thèse de WELFLING qui reprend la question de la nécrose osseuse dans son ensemble en accordant une mention à la hanche, de nombreuses publications attirent l'attention sur l'ostéonécrose aseptique primitive de l'adulte. Parmi ces travaux, il convient de rappeler tout particulièrement ceux de GRATSIANSKI qui publie en 1951, 23 cas colligés en trois ans en U.R.S.S., LAMPE 10 cas, GUILLEMINET et BARBIER 8 cas (1956), AT (1957) qui rapporte 16 cas d'ostéonécrose de l'adulte. Mais ces séries sont encore courtes, à tel point que, lorsque GAIDAMOUR fait, en 1958, la revue générale de la littérature, il ne rassemble que 180 cas de tout âge.

C'est en fait surtout au cours de ces cinq dernières années que l'ostéonécrose aseptique primitive de la tête fémorale retient l'intérêt d'un grand nombre d'auteurs qui, devant la multiplicité des cas publiés, se posent le problème d'une augmentation réelle de fréquence. Elle va désormais faire figure, au même titre que les coxites inflammatoires et la coxarthrose, d'une véritable entité dans le cadre des coxopathies chroniques de l'adulte. Cette dernière période est marquée par de très nombreux travaux. Les uns sont d'ordre clinique, tels ceux de VIGNON, basés sur 9 cas ; SERRE et SIMON, 37 cas ; DE SÈZE, 30 cas ; COSTE, 52 cas ; LOUYOT et GAUCHER, 30 cas. A l'étranger, cette question suscite l'intérêt de DUBOIS et COZEN, EDSTROM, MANKIN, MAC FARLAND, ENGALICHEVA, pour ne citer que quelques travaux. Parallèlement, à ces observations cliniques, sont réalisées des études sur la physiopathogénie et les circons-

tances étiologiques d'apparition, la plupart des auteurs insistant sur la possibilité d'un facteur vasculaire artériel ou veineux (RUFFIE et FOURNIER, SERRE et SIMON). D'autres attirent l'attention sur l'importance et sur le rôle favorisant de la corticothérapie (BLOCH-MICHEL, RAVAUULT et LEJEUNE) ou sur les malformations de la hanche. Enfin, la thérapeutique de l'affection, bien qu'ayant été l'objet de nombreux travaux avec les études de GUILLEMINET, MERLE D'AUBIGNÉ, DEBEYRE, POSTEL, demeure encore l'objet de discussions en ce qui concerne ses indications.

Les thèses de VEZAT, Lyon 1959, TEINTURIER, Paris 1959, SIMON, Montpellier 1960, VINCENT, Lyon 1960, jalonnent nos connaissances au cours de cette période où l'importance de l'ostéonécrose idiopathique de la tête fémorale est bien marquée par la part qui lui est accordée dans les Réunions Scientifiques parmi lesquelles il convient de rappeler les Journées d'Aix-les-Bains (25 juin 1960) et celles de Montpellier (mai 1962).

ETUDE ETIOLOGIQUE

I. — TERRAIN GÉNÉRAL DE L'OSTÉONÉCROSE

A. — AGE.

Nous n'avons retenu dans notre étude que les dossiers concernant des adultes, fixant arbitrairement à 20 ans la limite au-dessous de laquelle toutes les observations ont été éliminées. La nécrose idiopathique des têtes fémorales peut se rencontrer à toutes les périodes de la vie puisque l'âge de nos malades s'échelonne entre 21 et 72 ans. Néanmoins, certains âges semblent plus particulièrement atteints ainsi que le montre le tableau suivant, qui groupe toutes les statistiques importantes publiées depuis 1960.

	moins de 20	20-30	31-40	41-50	51-60	61-70	71-80
LE SÈZE, LEQUESNE WELFLING (1960). .		2	7	8	10	1	2
COSTE, MASSIAS, CHATELIN (1962). .	1	8	10	16	11	4	
SERRE et SIMON (1962).		2	3	10	15	6	1
LOUYOT et GAUCHER (1962).		3	5	6	10	3	3
Série personnelle. .		3	10	19	13	5	2
Total	1	18	35	59	59	19	8

La nécrose est donc fréquente entre 30 et 60 ans et surtout entre 41 et 60 ans. Afin de comparer ces chiffres avec ceux des statistiques publiées avant 1958, nous avons relevé les âges dans 117 observations de la littérature. Nous avons compté 40 cas avant 20 ans, 37 entre 20 et 30 ans, 16 entre 31 et 40 ans, 11 entre 41 et 50 ans, 8 entre 51 et 60 ans, 5 en dessus de 61 ans. Les différences observées entre ces deux totaux illustrent avant tout pour nous le fait que la nécrose de l'adulte était, il y a quelques années, moins bien connue que celle de l'adolescent, comme le signalait déjà FREUND en 1939. WELFLING et SERRE pensent qu'il existe deux périodes où se voit plus particulièrement la nécrose des têtes fémorales, l'une dans l'adolescence, l'autre entre 30 et 60 ans.

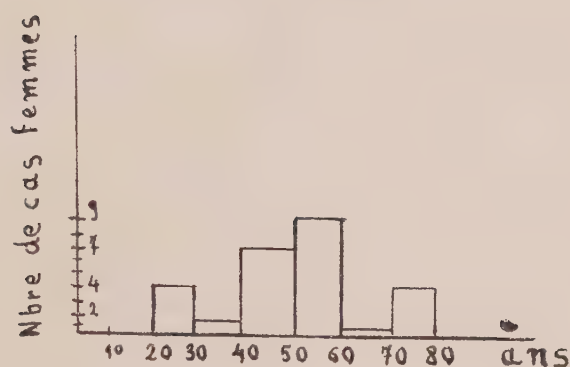
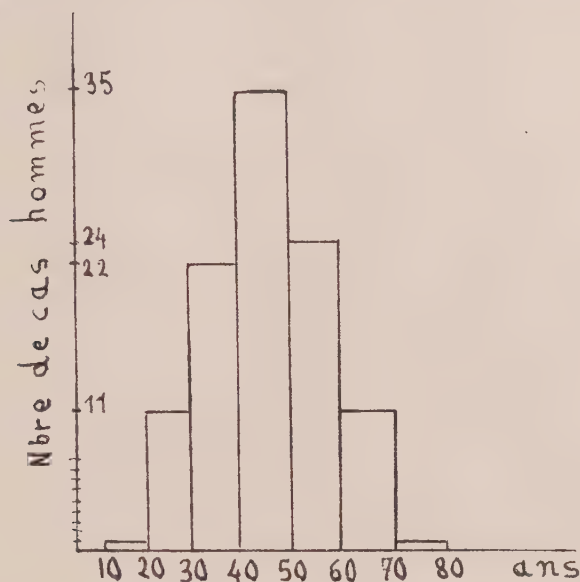
B. — SEXE.

Tous les auteurs soulignent la prépondérance masculine de l'affection. Notre série comprend 44 hommes et 8 femmes. En comparant nos chiffres à ceux de DE SÈZE, COSTE, SERRE et LOUYOT, nous retrouvons la proportion déjà notée de 4 hommes pour une femme.

	Hommes	Femmes	Total
DE SÈZE	23	7	30
COSTE	37	13	50
SERRE	32	5	37
LOUYOT	24	6	30
Série personnelle. .	44	8	52
Total.	160	39	199

La prédominance entre 40 et 60 ans se retrouve dans les deux sexes, ainsi qu'il ressort sur les tableaux suivants de la comparaison de nos chiffres avec ceux publiés par COSTE et par LOUYOT. Mais alors qu'on trouve 69 hommes avant 50 ans contre 36 après,

on rencontre 13 femmes avant cet âge et 14 après. Il semble donc que la nécrose survienne un peu plus tardivement chez la femme.



C. — PROFESSION.

L'augmentation de fréquence des nécroses de la tête fémorale que l'on retrouve dans les publications de ces dernières années, peut faire se demander si l'on sait mieux les rechercher ou s'il existe des facteurs déclenchants nouveaux. Sans se lancer dans

le problème éventuel des conditions diététiques on peut penser que ces facteurs soient liés à certains travaux professionnels, à certaines conditions de vie elles-mêmes sous la dépendance des progrès mécaniques. TOUSSAINT (280) rapporte le cas d'un mécanicien de la marine « qui a passé une grande partie de sa vie dans la trépidation des chambres de machines ». SIMON signale que la nécrose se voit chez des sujets qui exercent le plus souvent des travaux de force ou un métier demandant des efforts soutenus. Il se demande si la prépondérance masculine n'est pas liée à cette notion professionnelle tout en faisant remarquer que cette prépondérance existe également dans l'ostéochondrite de l'enfant où le facteur professionnel n'existe pas.

Cette notion de profession éprouvante n'est cependant pas retrouvée dans toutes les statistiques et, pour LOUVOT qui compte 6 travailleurs de force parmi ses 30 malades, la fatigue professionnelle ne joue pas un rôle prépondérant. COSTE la note vingt et une fois sur 50, mais elle n'était « la seule étiologie qu'on pût à tort ou à raison incriminer » que dans 8 cas.

Rappelons les professions qu'exerçaient nos malades : 1 mineur, 1 bûcheron, 1 scieur, 1 menuisier, 2 maçons, 2 parachutistes, 3 livreurs-transporteurs, 1 fondeur, 1 mécanicien sur locomotive, 2 policiers, 3 agents S.N.C.F., 2 soudeurs, 1 tourneur, 2 électriciens, 4 ouvriers spécialisés, 1 jardinier, 1 plombier, 1 boulanger, 1 coiffeur, 1 dessinateur, 1 notaire, 1 médecin, 1 infirmier, 2 assistantes hospitalières, 1 receveur de tramway, 1 standardiste téléphonique, 1 ménagère, 1 employé de commerce, 1 sédentaire, 10 professions non précisées.

Au sein de ce recrutement qui est non seulement hospitalier mais compte aussi des malades de clientèle, on relève quinze fois sur 42 une notion de profession éprouvante. Il semble donc que s'il existe indiscutablement des cas où la profession semble jouer un rôle prépondérant, ces cas ne sont pas les plus nombreux et les sédentaires ne sont pas à l'abri de l'ostéonécrose.

D. — LE TERRAIN FAMILIAL.

On trouve noté dans un certain nombre de travaux la notion d'un terrain familial éventuel : COSTE [179], GARDINER [96], MULLER et HERTZAR [198], NOVOTNY [206], PICK [217],

RIBBING [228], SERRE et SIMON [253], SMYTH STOREN [272], STOUGAARD, WAGONER [298], WHITE [312]. Mais comme le rappellent COSTE et SERRE, la plupart des observations publiées concernent des lésions des genoux ou des coudes et des jeunes sujets n'ayant pas encore atteint l'âge adulte. Seules font exception quelques observations. Telle celle de COSTE et collaborateurs qui rapportent le cas de deux sœurs âgées de 23 et 30 ans, présentant l'une et l'autre une atteinte bilatérale des hanches et dont le père souffrait depuis l'âge de 20 ans d'une coxopathie sévère. Encore convient-il d'insister sur le fait qu'elle concerne des adultes très jeunes puisque les premiers symptômes étaient apparus respectivement à 19 et 21 ans. SERRE relata le cas d'un homme souffrant d'une nécrose développée sur hanche dysplasique. « La mère est porteuse d'une coxarthrose droite sur subluxation. Chez sa sœur, on découvre à l'examen systématique une dysplasie simple de la hanche asymptomatique. »

On est en droit de se demander si ce caractère familial ne va pas de pair avec une certaine sévérité de la maladie (comme cela peut être constaté dans la goutte) ou si tout simplement l'ostéonécrose n'est pas le témoin en pareil cas d'une prédisposition familiale qui peut résider dans un trouble statique constitutionnel. Le cas de SERRE en est un exemple. On est cependant surpris que cette note familiale se manifeste si peu.

E. — LES CONDITIONS LOCALES ET RÉGIONALES.

1° *Les malformations locales* : la coexistence d'une malformation de la hanche et d'une nécrose de la tête fémorale était déjà signalée, en 1932, par MOULONGUET [195] qui notait une dysplasie cotyloïdienne. D'autres observations furent ensuite publiées par HAAS [112], KARCHER [139], DUSSAUT [69], LAMPE [147] (7 dysplasies sur 10 cas), DIDIER [65], GUILLEMINET [110], AT [3] mais sans que soit signifiée une distinction d'âge. Plus récemment, DE SÈZE [261] dénombre 3 « dysplasies simples » sur 30 cas. LOUYOT [168] relève parmi ses 30 observations 2 coxa valga très discrètes, une légère insuffisance de l'angle de couverture de la tête et 2 déformations discrètes de la tête fémorale par épiphysite. SERRE et SIMON [253] analysant

33 clichés retiennent 1 coxa profunda, 1 rétroversion du col et 11 malformations sub-luxantes, à savoir 1 anomalie isolée de l'angle TE, 4 anomalies isolées du col et 6 anomalies associées du col et du cotyle ($CD + CE = 2$ cas ; $CD + TE = 1$ cas ; $CD + CE + TE = 3$ cas). Nous empruntons la terminologie habituelle qui désigne l'angle d'inclinaison du col fémoral par CD (pathologique au-dessus de 135°), l'angle de couverture de la tête par CE (pathologique au-dessous de 20°), l'angle d'obliquité du toit du cotyle par TE (pathologique au-dessus de $10-15^{\circ}$).

COSTE [50] a étudié 58 dossiers, soit au total 82 ostéonécroses. La proportion de hanches dysplasiques s'élève à 52 %. Ce sont les malformations du col qui sont les plus fréquentes, puisqu'il compte 47 coxa valga et 3 coxa vara. En faisant le compte des différents types de malformations, il totalise 2 anomalies isolées du cotyle ($CE + TE$), 46 anomalies du col, 4 anomalies associées du col et du cotyle ($CD + CE = 2$ cas ; $CD + TE = 1$ cas ; $CD + CE + TE = 1$ cas).

Dans l'étude de nos cas, nous n'avons retenu que les clichés présentant les conditions requises pour la mesure des angles. Ainsi une importante destruction de la tête fémorale ne permet pas de mesurer l'angle CE, un remaniement du cotyle enlève toute valeur à l'angle TE. Enfin, l'angle CD n'est valable que si le petit trochanter est à peu près complètement caché par la corticale interne du fémur.

Nous avons mesuré l'angle CE cinquante-trois fois et l'avons trouvé anormal une fois (obs. 40). L'angle TE étudié soixante-deux fois est deux fois franchement pathologique (obs. 29 et 45) et trois fois est compris entre 11° et 13° . Nous n'avons pas retenu ces 3 derniers cas.

L'angle CD a été mesuré cinquante-huit fois. Seuls 32 clichés offraient des conditions de mesure satisfaisantes. Nous avons dénombré 22 coxa valga et 8 coxa vara. Bien entendu, ce chiffre ne peut être rapporté à l'ensemble de nos cas et nous ne pouvons pas donner de pourcentage valable.

Au total, nous avons trouvé 28 anomalies isolées du col, 1 cas d'anomalie isolée de l'angle TE, 1 cas d'anomalie des angles $CD + CE$ et 1 cas d'anomalie des angles $CD + TE$.

De l'étude de nos cas et de ceux de la littérature, nous pouvons conclure que les anomalies cotyloïdiennes sont rares. Elles

atteignent dans la statistique de COSTE et la nôtre un chiffre voisin de 7 %. Au contraire, les anomalies du col fémoral sont très fréquentes puisqu'elles se retrouvent dans plus de 50 % des ostéonécroses.

2^o *Les malformations régionales* : DE SÈZE, LEQUESNE et WELFLING [261] ont attiré l'attention sur leur relative fréquence. Sur 30 cas, ils ont retenu 4 anomalies de la charnière lombosacrée avec un spondylolisthesis. SERRE compte 3 anomalies transitionnelles de la charnière et 2 spondylolisthesis.

Pour notre part, nous avons rencontré 3 sacralisations (obs. 7, 27, 44), une lombalisation (obs. 33), 2 surélévations de la charnière (obs. 41, 42), 3 encastements (obs. 21, 26, 29), un spondylolisthesis (obs. 14).

Ces anomalies ont peut-être un retentissement sur la statique coxofémorale. Ajoutons que nous avons trouvé 7 spina bifida.

F. — FACTEURS MORBIDES.

1^o *Obésité* : nous comptons 18 obèses dans les 36 dossiers analysés. Cette obésité n'était importante que dans 7 cas. Ces constatations rejoignent donc celles de SERRE et SIMON [253] et de MASSIAS, CHATELAIN et COSTE [179] qui chiffrent à peu près à 20 % le pourcentage qui peut être valablement retenu.

2^o *Goutte* : 5 de nos malades sont atteints de goutte cliniquement et biologiquement certaines. Ceci confirme bien la proportion voisine de 10 % notée dans les statistiques de DE SÈZE [261], SERRE [253] et COSTE [179]. Doit-on considérer cette association comme le fait d'une simple coïncidence ou avec SERRE comme une complication de la corticothérapie ou enfin, comme une manifestation propre de la diathèse urique ? Dans ce dernier cas, doit-on regarder la goutte comme une cause favorisante ou doit-on admettre l'existence d'une véritable ostéonécrose goutteuse comme le soutient MAUVOISIN ?

L'éventualité d'une simple coïncidence ne peut être absolument éliminée, mais on est impressionné par le fait que 10 % de ces malades soient des gouteux.

Quant au rôle de la cortisone, il est certainement à retenir. Mais cette hypothèse ne rend pas compte de l'ensemble des cas puisque dans les 21 cas que nous avons retrouvés, dans la littérature, en y incluant nos cas, 11 n'avaient pas reçu de cortisone et 1 n'en avait reçu que des doses peu importantes.

La goutte est-elle capable de donner à elle seule une ostéonécrose aseptique ? Ceci semble improbable, d'une part, parce que l'ostéonécrose aseptique est rare dans la goutte (5 cas sur 200 dans la thèse de GUEYFFIER, Lyon 1963), d'autre part, parce que dans les cas exceptionnels où une étude anatomique a pu être faite (MANKIN [173]) les lésions n'étaient pas celles d'une arthropathie uratique mais bien celles d'une ostéonécrose banale.

S'il nous semble que l'on ne puisse en raison des faits précédents rejeter l'hypothèse de rapports éventuels dans certains cas entre goutte et ostéonécrose aseptique, il nous paraît que la goutte ne crée pas de toute pièce l'ostéonécrose aseptique, mais en favorise peut-être le développement, soit par le simple fait de la diathèse urique, soit par sa conjonction avec une corticothérapie.

3° *Diabète* : nous n'en avons retrouvé que 3 observations dans la littérature (PHEMISTER, SERRE, LOUYOT). Il favorise les lésions vasculaires comme dans le cas de LOUYOT et GAUCHER [168] qui comportait en même temps une artérite. C'est peut-être pour cette raison qu'il paraît intéressant de rapporter ces observations.

4° *Terrain vasculaire* :

a) *Altérations artérielles* : SERRE [253] décèle par l'examen clinique des stigmates d'athérosclérose dans 12 cas sur 37 avec dans 2 cas des calcifications vasculaires visibles à la radiographie. LOUYOT et GAUCHER [168] signalent un cas d'artérite et un cas de pieds gelés ayant nécessité une sympathectomie péri-fémorale bilatérale quatre ans avant les premiers signes d'atteinte de la hanche.

Nous avons rencontré un cas d'hémorragie rétinienne (obs. 47), 2 artérites (obs. 36 et 49), 2 hypertensions (obs. 6 et 15) et 5 cas de calcifications aortiques ou iliaques (obs. 1, 20, 22, 31, 39).

Comme on le voit, nous avons été frappés par le peu de signes vasculaires. Ceci nous a amené, après SIMON, à voir s'il existait

avec une particulière fréquence des ostéonécroses au cours des artérites, en utilisant les dossiers d'aortographies de M. le Professeur WERTHEIMER. Nous ferons état des résultats de cette enquête au chapitre pathogénique.

b) *Altérations veineuses* : elles ont été soulignées par SIMON [265] qui a observé un cas de nécrose au décours d'une thrombose veineuse d'origine chirurgicale puis un autre cas comparable. GAIDAMOUR [90] signale un cas de paraphlébite dans sa première observation, survenue quatre ans avant le début clinique de l'ostéonécrose. TEINTURIER [278] relate un cas de phlébite du post-partum contemporain des premières manifestations articulaires. Le malade de SCHWOB [242] était porteur d'importantes varices.

Nous n'avons observé qu'un cas de phlébite (obs. 13) faisant figure d'antécédent éloigné, et 3 cas de varices (obs. 4, 31, 48).

De même que pour les lésions artérielles, nous sommes frappés par la pauvreté des antécédents veineux.

5° *Ethylisme* : VIGNON, dans la thèse de VEZAT [292] compte 5 éthyliques parmi ses 9 malades. D'autres auteurs ont signalé la fréquence de l'éthylisme. Pour MANKIN [173], le facteur éthylique est important : 3 de ses cas sont des éthyliques notoires et cet auteur pense que l'alcoolisme agit par un mécanisme vasculaire ou humoral. Il insiste également sur le fait que les alcooliques oublient ou méconnaissent facilement les traumatismes. Les 2 cas de SCHWINGT et FIVILLE [241], celui de GRINDA [105] sont des alcooliques invétérés. Le malade de M^{me} TUGAYE [287] était de plus gastrectomisé. Deux malades de DAYROSE [57] sont des éthyliques. COSTE [179] retrouve ce facteur chez 11 de ses nécroses et SERRE [253] parmi 7 de ses 37 cas, avec 5 observations de cirrhose.

Nous mêmes relevons ce facteur dans 18 de nos 52 observations. Un sujet est mort peu après de sa cirrhose, 2 autres présentaient une hypergammaglobulinémie, une hypoprotéinémie, un gros foie et des tests hépatiques positifs. Les autres n'avaient pas de manifestations cliniques ou biologiques de cirrhose mais tout au plus une augmentation de volume du foie et de petits signes d'imprégnation. Tous buvaient plus d'un litre et demi par jour et le plus souvent plus de deux litres depuis

un délai variable. Nous nous bornons à signaler ces faits. Ils apparaissent relativement fréquents puisqu'on les rencontre dans un cinquième à un tiers des cas selon les statistiques.

6° *Maladies infectieuses et parasitaires :*

a) *La tuberculose :* des antécédents tuberculeux sont retrouvés par LOUYOT et GAUCHER [168] dans 1 cas, par SERRE et SIMON [253] dans 3 cas, par COSTE [179] dans 5 cas, par AT [3] dans 2 cas. Nous en avons noté dans 7 observations.

Nous ne pourrions, comme SERRE, que confirmer l'existence avec une certaine fréquence des antécédents tuberculeux sans pouvoir en inférer d'une éventuelle responsabilité de la tuberculose. Peut-être faut-il rechercher ici, comme pour certains rhumatismes dégénératifs une responsabilité de la prise de poids et de la suralimentation à laquelle sont volontiers soumis ces malades, ou bien encore une responsabilité de l'alitement prolongé comme DE SÈZE [261] a pu le discuter ainsi que nous le verrons à propos des causes déclenchantes.

b) *La syphilis :* on connaît 1 cas de AT, 1 cas de LOUYOT et 2 cas de SERRE. La malade de notre observation 22 avait eu une syphilis longtemps auparavant et bien traitée. Dans aucun de ces cas, il ne s'agissait d'arthropathies nerveuses.

c) *La gonococcie :* 3 de nos malades (obs. 6, 24, 36) ont eu une gonococcie bien traitée longtemps auparavant. Nous en avons retrouvé 1 cas chez TEINTURIER (obs. 10) et 1 cas chez FREUND (obs. 5).

d) *Le paludisme :* l'observation de LOUYOT et GAUCHER [168] dans laquelle un sujet de 21 ans présentait à chaque accès paludéen une arthralgie transitoire de la hanche, bientôt suivie d'une ostéonécrose, reste unique. Deux de nos malades (obs. 11, 12) avaient eu un paludisme très longtemps auparavant.

e) *Les brucelloses :* bien que SERRE [253] en ait rapporté 1 cas et LOUYOT [168] 2 cas, cette maladie ne semble avoir aucun rapport avec l'ostéonécrose.

Il semble en être de même pour les 8 cas d'infections respiratoires rapportées par COSTE [179] et pour les infections cutanées, péricarditiques ou urinaires. Signalons seulement que les douleurs de hanche du malade de l'observation 48 ont débuté au cours d'une infection urinaire.

7° *Manifestations allergiques et cutanées* : si l'on rapporte des ostéonécroses au cours des eczémas, des lupus érythémateux, des dermatomyosites, etc., la responsabilité de la cortisone est à retenir dans tous les cas.

II. — FACTEURS DÉCLENCHANTS

Il semble que parfois on puisse considérer comme de véritables facteurs déclenchants certaines circonstances étiologiques. Ceci est particulièrement net pour le traumatisme et la corticothérapie, et l'est à un degré moindre pour d'autres facteurs.

A. — LE TRAUMATISME.

On sait depuis longtemps que des traumatismes importants, responsables de fractures ou de luxations, peuvent être à l'origine de nécroses aseptiques. Mais ces lésions, liées à des traumatismes majeurs sortent par définition du cadre de notre étude. On peut néanmoins se demander si les ostéonécroses d'apparence primitive que l'on rencontre chez l'adulte ne peuvent pas dans un certain nombre de cas apparaître comme la conséquence d'un traumatisme antérieur insuffisant pour entraîner une immobilisation. La recherche de ce facteur traumatique a été entreprise par la plupart des auteurs qui, suivant les cas, le retrouvent dans un pourcentage plus ou moins important d'observations. COSTE [179] a mis en évidence une notion de traumatisme dix-neuf fois sur 50. Mais « il n'était important ou immédiat ou direct que dans 8 cas ». SERRE ne l'a retrouvé très indirectement en cause que dans 2 cas sur 37, LOUYOT dans 2 cas sur 28. DE SÈZE compte 7 cas de traumatismes dans ses 30 observations, au cours de l'année précédant la nécrose, mais sans douleur immédiate. Cette notion traumatique est mise en avant dans de nombreuses observations de la littérature : cas de REBENS-DUVAL [233], observation n° 6 de FRIEDL [87], observations n° 3, 4, 5, 6 de FREUND [88], cas de SMYRNIOTIS [268], observation n° 2 de KARCHER [139], observation n° 4,

5, 6 de LAMPE [147], cas de THIERRÉE, de MANKIN [173], observation n° 7 de HIRSCH [121]. Pour notre part, nous l'avons notée dans 14 observations. Dans quatre d'entre elles les douleurs ont débuté le jour même de l'accident (obs. 3, 9, 38, 43). Dans les autres cas (obs. 2, 4, 7, 8, 11, 18, 20, 33, 37, 44), il s'agissait soit d'un grand traumatisme plus ou moins ancien, soit de microtraumatismes répétés.

En effet, il y a lieu de distinguer des faits très différents :

1° *Traumatisme unique* :

a) *Les fractures méconnues*. Dans certains cas, en effet, ce n'est qu'après avoir reconnu l'ostéonécrose que l'on constate une fracture du col fémoral. MANKIN [173] et DAYROZE [57] ont, en effet, insisté sur cette notion. Ces cas sortent du cadre de notre étude.

b) *Traumatisme sans lésions osseuses*. Les douleurs peuvent survenir sans intervalle libre. L'imputabilité du traumatisme semble assez vraisemblable et c'est là où se situe le problème médico-légal, encore que l'on puisse discuter son rôle déclenchant ou révélateur.

Plus souvent, le traumatisme est ancien et sa responsabilité est plus sujette à caution.

2° *Traumatismes répétés* : à côté de ces traumatismes uniques, se pose le problème beaucoup plus discutable des traumatismes répétés et du surmenage articulaire. Plusieurs faits d'ordre différent sont à envisager :

a) *Traumatismes d'intensité modérée*. De tels traumatismes sont rencontrés au cours de sports, comme le parachutisme (obs. 7, 37), de certains métiers comme le travail au marteau piqueur (obs. 33 et obs. de FONTAINE [78]). Ils n'atteignent jamais une intensité capable de créer en une seule fois une ostéonécrose mais on peut se demander s'ils n'entraînent pas de retentissement sur la statique articulaire.

b) *Microtraumatisme*. A côté de cela se pose le problème des microtraumatismes, en particulier des vibrations tels qu'en réalisent certains moyens de transport.

c) *Surmenage articulaire*. Ce facteur a été invoqué par plusieurs auteurs (KARCHER-LAMPE) à l'occasion de métiers entraînant le port répété de lourdes charges.

C'est peut-être par le truchement de ces traumatismes répétés qu'intervient l'épilepsie dont un cas d'association avec l'ostéonécrose a été rapporté par FITZGERALD [76] et 2 cas par SERRE [253].

B. — CORTICOTHÉRAPIE.

« Le rôle de la corticothérapie dans l'étiologie de certaines ostéonécroses est une notion actuellement soulignée par de nombreux auteurs ». Plusieurs arguments militent en faveur de la responsabilité de la corticothérapie.

1^o *Argument statistique d'abord* : P. RAVALT-LEJEUNE, COLOMB et FRIES relevaient en mai 1962, 60 observations dans la littérature dont 4 personnelles (obs. 20, 22, 25, 47). Nous avons colligé 14 nouvelles observations, ce qui porte à 74 le nombre de cas connus (2 nouveaux cas personnels : obs. 27, 52 ; 2 cas de SERRE, 3 de LOUYOT, 2 de MAC FARLAND, 2 d'ISEMEIN, 1 de BRAHIC, 1 de BUREAU, 1 d'EDSTROM.

2^o *Argument chronologique ensuite* : BLOCH-MICHEL [25], P. RAVALT [225] ont souligné la diversité des circonstances dans lesquelles avait été instaurée la corticothérapie. Aux côtés des affections déjà signalées, où dominent les dermatoses, les maladies rhumatismales et les collagénoses, il convient d'ajouter 2 cas de maladie de Cushing (LOUYOT [169], MAC FARLAND [171]) 1 cas de syndrome de Sheehan : BRAHIC [29]) 1 cas de dermatomyosite (obs. 52). Soulignons en passant l'intérêt dogmatique que représente l'existence d'ostéonécroses au cours de la maladie de Cushing. Dans toutes ces affections l'ostéonécrose des têtes fémorales n'était pas connue avant l'ère de la corticothérapie. Celle-ci apparaît donc bien comme le seul « dénominateur commun ». Sa responsabilité ne paraît plus pouvoir être mise en doute à tel point qu'on se demande dans quelle mesure de telles observations méritent d'être conservées dans le cadre des nécroses idiopathiques.

3° En ce qui concerne *le mécanisme pathogénique* de cette complication, on est réduit à formuler des hypothèses : P. RAVAUULT-EDSTROM ont insisté sur l'augmentation du catabolisme protidique générateur d'ostéonécrose. Celle-ci a été notée dans 4 de nos 6 observations. MAC FARLAND et PROST [171], d'une part, et COSTE [47] d'autre part, l'ont constaté dans 1 cas. On a rapproché les nécroses des autres accidents osseux de l'hormonothérapie, en particulier des fractures spontanées. Les fractures du col fémoral intra- ou extra-capsulaires représentent 18 % des accidents osseux de l'hormonothérapie selon ROSENBERG [232]. Il est intéressant de signaler que la malade de notre observation 52 souffrait d'une fracture sous-capitale à droite et d'une ostéonécrose à gauche.

Cependant, l'ostéoporose ne suffit pas à expliquer le mécanisme réel de la nécrose. En effet, SERRE et SIMON ne l'ont jamais observée dans leurs 10 cas et la nécrose ne fait pas partie des accidents osseux de l'ostéoporose.

La deuxième hypothèse invoquée par SWEETMAN [274-275] pour expliquer les nécroses observées au cours de la polyarthrite chronique rhumatismale est celle d'un effet antalgique créé par la corticothérapie qui pourrait intervenir au même titre que les troubles de la sensibilité dans les arthropathies tabétiques, en permettant de mettre en charge une articulation fragile.

L'hypothèse d'un processus vasculaire est admise par la majorité des auteurs. La corticothérapie agirait en activant des altérations vasculaires pré-existantes. On connaît les effets secondaires de la corticothérapie sur l'appareil cardiovasculaire, effets sur lesquels VIGNON [294] a insisté, et tout particulièrement sa responsabilité dans l'étiologie des névrites de la polyarthrite rhumatismale [VIGNON [295]]. Enfin, ZIPROWSKI [316] a publié des cas de thromboses artérielles dues, semble-t-il à la corticothérapie.

En somme, il est difficile de prendre parti entre ces différentes hypothèses. Nous verrons au chapitre pathogénique comment MAC FARLAND et PROST [171] pensent avoir démontré le mécanisme d'action de la corticothérapie dans de pareils cas.

C. — FACTEURS DIVERS.

Quelques auteurs ont incriminé dans certains cas d'autres facteurs tels que l'alitement prolongé ou la grossesse.

1^o Le rôle de l'alitement prolongé a été souligné par DE SÈZE [261] à propos de 3 de ses cas. Il s'agissait de malades ayant gardé longtemps le lit pour des affections chroniques telles que Mal de Pott ou tuberculose pulmonaire. SERRE a retrouvé six fois cette notion et SCHWOB [242] l'invoque à propos de son cas. Enfin, 2 malades de GAIDAMOUR [90] avaient été soumis à un alitement prolongé. Pour notre part, nous n'avons pas rencontré ce facteur au cours de l'enquête étiologique de nos observations.

2^o *La grossesse* : à propos de 2 cas personnels, SERRE indique que la douleur est ordinairement révélée dans les trois mois qui précèdent l'accouchement. Dans ses 2 cas, l'image radiologique était évidente six mois après l'accouchement. En effet, la malade de l'observation n^o 11 de AT souffrit de sa hanche un mois avant l'accouchement et les signes radiologiques furent constatés cinq mois après celui-ci. FORESTIER publie le cas d'une nécrose apparue après un accouchement prolongé où l'on avait dû faire appel à une application de forceps. C'est également quelques mois après un accouchement que les premières douleurs des hanches apparurent chez une malade de LOUYOT et GAUCHER [169]. Enfin, chez un malade de HIRSCH [121] et de COSTE [47], les algies qui s'étaient manifestées pour la première fois au cours de l'adolescence réapparurent lors d'un accouchement. La malade de HIRSCH présente une rechute à propos de ses trois grossesses et la douleur devient permanente après la dernière.

En somme, il apparaît au cours de cette étude étiologique une multiplicité de facteurs dont on se demande s'ils méritent d'être retenus. En fait, comme l'a bien montré SERRE, lorsqu'on reprend les observations une à une on retrouve plusieurs de ces facteurs intriqués, comme si aucun d'eux ne suffisait à entraîner des ostéonécroses. Il faut cependant souligner l'importance de certains de ces facteurs, cortisone, goutte, troubles de la statique coxo-fémorale et parfois traumatisme, dont la recherche doit être entreprise au cours de toute ostéonécrose idiopathique des têtes fémorales.

LES SYMPTOMES CLINIQUES

A. — LES SYMPTOMES DE DÉBUT

Le tableau clinique a été étudié au cours des dernières années par de nombreux auteurs et tout particulièrement par DE SÈZE et par SERRE, qui ont cherché à dégager de cette affection des traits originaux.

L'interrogatoire de ces malades révèle que les premiers symptômes ont été des douleurs, soit aiguës, soit progressives.

Les douleurs aiguës s'installent brusquement, le malade pouvant en préciser le jour et même l'heure. Un de nos patients ressentit un matin au lever une douleur intense presque syncope qui l'obligea à garder le lit. Ce début brutal, s'il peut survenir au repos, accompagne plus souvent un faux pas, un effort important, tel le malade de COSTE qui déplaçait devant lui un sac de 40 kg. La douleur est parfois modérée, mais plus souvent vive, intense, évoquant une déchirure ou même une fracture. SERRE insiste sur cette brutalité du début, la retrouvant vingt-trois fois sur 33 cas. Nous l'avons rencontrée quatorze fois parmi les 50 hanches dont le début douloureux a pu être analysé avec suffisamment de précision. Cette proportion de 28 % est voisine de celle de COSTE (26 %), de celle de DE SÈZE (33 %) et de celle de LOUYOT (30 %). Nous pensons qu'il faut distinguer deux ordres de fait. Le début est brutal, aucun phénomène douloureux antérieur ne pouvant être retrouvé par l'interrogatoire. Il en fut ainsi pour nos 14 malades. Dans d'autres cas, le début est brutal, mais depuis quelque temps, parfois même depuis plusieurs

années, existe une gêne douloureuse plus qu'une véritable douleur et qui n'a pas inquiété le patient (obs. 10 de AT).

Plus habituellement, l'installation de la douleur est progressive. Elle est d'abord minime, intermittente, n'apparaissant qu'à l'effort, à la marche, aux changements de position, affectant un rythme mécanique. Elle est comparée à une lourdeur, une fatigue, une gêne et n'entrave pas l'activité du sujet qui ne viendra consulter que plus tard.

Il est rare qu'un examen soit pratiqué à ce stade. Il ne montre pas de limitation vraie des mouvements. SERRE a pu réaliser chez 15 malades des clichés radiologiques au cours de la poussée douloureuse initiale. Il a vérifié onze fois l'absence d'anomalies radiologiques, a retrouvé deux fois des anomalies mineures mais évocatrices et deux fois des anomalies évidentes. Nous avons constaté sur les 11 radiographies prises lors de la poussée initiale trois fois l'intégrité de la hanche, six fois la présence de signes mineurs et deux fois des images évidentes.

Il faut savoir ne pas se contenter d'une simple radiographie du bassin de face et pratiquer des tomographies et une radio en faux profil.

Le retard d'expression radiologique retrouvé également par DE SÈZE dans 3 de ses 30 cas est donc fréquent. Il atteignait onze mois chez le malade de FRIEDL et neuf mois chez celui de SMYRNIOTIS.

Inversement, le début clinique ne concorde pas forcément avec le début réel de l'affection, car on connaît des formes latentes. En effet, dans quelques cas la nécrose est constatée radiologiquement alors que n'existe aucune douleur. Cette latence clinique est rare. C'est sur des urographies que VALLS et MUSCOLO découvrent une nécrose (obs. 5). Le malade de AT (obs. 15) consulte pour des douleurs vertébrales. En général, ces formes latentes sont découvertes lors de localisations bilatérales dont un seul côté a donné lieu à des phénomènes douloureux. C'est le fait de 2 observations de COSTE, des 3 observations de DE SÈZE, de l'observation 2 de LANGE, de l'observation 1 de GOLD et de nos 5 cas (obs. 20, 25, 32, 43, 44).

B. — LES SYMPTOMES
DE L'OSTÉONÉCROSE CONFIRMÉE

Lorsque l'examen est pratiqué après un certain temps d'évolution, deux ordres de symptômes sont généralement observés qui permettent d'affirmer qu'il existe une atteinte de la hanche.

1^o *Les manifestations douloureuses* : les symptômes initiaux se sont précisés et il existe de façon pratiquement constante des signes de souffrance de la hanche. En effet, l'interrogatoire tout d'abord révèle que la douleur est devenue plus importante. Elle est appréhendée du malade qui connaît et évite les manœuvres qui la provoquent. La marche la réveille trente-deux fois sur les 35 cas où nous avons pu le faire préciser. Nous avons relevé, parmi les causes d'exacerbation, en les classant par ordre de fréquence, la montée ou la descente des escaliers, le passage de la position assise à la station debout, le passage en décubitus latéral, le dérouillage après un certain temps de repos, l'appui simple sur le sol, les changements de temps, la mise des chaussures, le fait d'enfourcher la bicyclette, la toux. DE SÈZE a noté cette influence de la toux en la rapprochant de l'hypervascularisation de la synoviale, et SERRE évoque à son sujet les modifications veineuses intra-osseuses. Enfin, deux fois la douleur était plus importante couché que debout.

Les algies sont calmées par le repos en position allongée ou assise. Un de nos malades soulignait l'influence heureuse de la natation et un autre, paradoxalement, celle de la marche (obs. 30).

La douleur est le plus souvent intermittente, mais les rémissions se font en général de plus en plus courtes à mesure que l'évolution se poursuit. Cinq fois elle est devenue permanente. Dans 2 observations (12, 47), elle est permanente dès le début. Ces 2 cas avaient connu un début brutal. C'est dans ces formes où la douleur est permanente qu'elle revêt une vive intensité ; volontiers lancinante, elle peut être soumise à des paroxysmes qui ont fait penser chez un malade à une origine radiculaire.

Dans les formes bilatérales, elle prédomine en général d'un

côté (MANKIN), le plus souvent du côté le plus atteint, mais non obligatoirement (obs. 37).

Les douleurs nocturnes signalées par MAGNIN, GALDAU ne sont pas rares. DE SÈZE [261] les retrouve quatre fois sur 30, COSTE [179] dix-neuf fois sur 50 et nous-même douze fois. Elles ne surviennent, comme le dit LOUYOT [168], qu'après un certain temps d'évolution (en moyenne douze mois dans nos observations). Elles nous paraissent accompagner une recrudescence des phénomènes douloureux. Deux cas font exception à cette notion. Dans l'un d'eux, le malade avait d'ailleurs commencé par souffrir d'une douleur sourde à prédominance nocturne. DE SÈZE [261] parle d'une « recrudescence nocturne de la première moitié de la nuit qui serait assez particulière pour cette coxopathie ».

La douleur siège le plus souvent à l'aîne, un peu moins souvent aux genoux où elle peut d'ailleurs exister indépendamment de toute douleur inguinale et irradie, soit à la face antéro-externe, soit à la face interne de la cuisse. Plus rarement, elle atteint par ordre de fréquence la région lombaire, la face postérieure de la cuisse, la fesse et même, dans une observation (1) la jambe et le dos du pied. Quelques malades se sont plaints de spasmes musculaires de la face antérieure de la cuisse, fait déjà noté par SMYRNIOTIS chez sa malade.

La douleur apparaît donc comme le maître symptôme, à rythme essentiellement mécanique, c'est elle qui attire l'attention. Ce n'est que très accessoirement que nous avons pu noter dans 2 cas l'existence d'un blocage, fait déjà noté par DE SÈZE [261] à trois reprises et d'une sensation de raideur.

2^o *Les signes cliniques objectifs* : ils se résument à peu de choses près à l'étude des mouvements de la hanche. Tous les auteurs ont signalé les paradoxes que rencontre cet examen. Les mouvements passifs restent assez longtemps conservés, malgré parfois de vives douleurs et une gêne fonctionnelle importante. Ce fait est rapproché du siège intra-osseux des lésions et de la conservation de l'interligne. Nous nous sommes attachés à comparer de près la capacité fonctionnelle de la hanche avec l'importance des signes radiologiques et l'ancienneté de l'évolution.

Dans 6 observations, tous les mouvements sont intégralement

conservés (obs. 13, 27, 29, 30 des 2 côtés, 42). L'ancienneté de l'évolution n'importe pas puisqu'on trouve ici des nécroses datant de trois et quatre ans. Il s'agit, par contre, trois fois de nécrose très limitée. L'interligne est conservé dans 5 observations et discrètement pincé dans la sixième. Au total, le caractère parcellaire de la nécrose et le respect de l'interligne paraissent expliquer la conservation des mouvements.

Les mouvements sont tous très limités dans 5 observations (2, 4, 11, 33, 47). Dans chacune existe une nécrose étendue, frappant au moins les deux tiers de la tête fémorale avec déformation importante de celle-ci et pincement accentué de l'interligne.

La flexion et l'extension sont les seules manœuvres possibles dans 10 observations, soit 12 hanches (5, 19, 20, 22, 23, 26, 35, 39, 43, 46). Cette conservation semble dépendre d'au moins un des deux éléments suivants : interligne conservé ou peu modifié, contour céphalique normal ou sans enfoncement net, ceci quel que soit l'étendue de la nécrose. Un seul de nos cas échappe à ces conditions mais il existe, en outre, une subluxation. La subluxation nous a paru expliquer à plusieurs reprises la relative conservation des mouvements.

La flexion-adduction est le mouvement le plus précocement et le plus constamment perturbé. Dans l'ordre, on trouve ensuite la rotation interne, la rotation externe, l'abduction, l'adduction, la flexion et l'extension.

Les autres données de l'examen sont très accessoires. La douleur à la pression du creux inguinal ou du grand trochanter est très inconstante. Il faut parfois tenir compte de l'ostéoporose qui rend tous les os douloureux.

Une attitude vicieuse est notée à six reprises avec cinq fois une rotation externe associée ou non à une flexion et une fois à un membre inférieur en adduction, le pied étant en équinisme. SERRE [253] relève une attitude vicieuse dans 13 cas et DE SÈZE [261] dans 5 cas.

Cinq fois est mesuré un raccourcissement atteignant 1 à 3 cm. Il est plus fréquent de mettre en évidence une boiterie à la marche.

Une amyotrophie est relevée dans 13 observations. Trois d'entre elles sont des formes bilatérales. Elle atteint 1 à 5 cm.

3^o *L'état général* : il n'existe aucun retentissement de l'ostéonécrose sur l'état général. De même l'ostéonécrose ne survient pas électivement chez des malades en mauvais état général ; au contraire elle frappe bien plus souvent des sujets en pleine santé.

Au total, un tel tableau n'a rien de très caractéristique. Il évoque la coxarthrose et, seuls, quelques éléments, mais qui sont à vrai dire très inconstants et non les plus fréquents, peuvent attirer l'attention, à savoir la brutalité du début chez un sujet en pleine santé, certains paradoxes relevés dans l'étude des mouvements de la hanche et l'absence de signes radiologiques au tout début.

LES SYMPTOMES RADIOLOGIQUES

Dans l'étude radiologique qui va suivre nous étudierons, d'une part, les symptômes de l'ostéonécrose de la hanche et, d'autre part, les autres constatations radiologiques que l'étude de l'ensemble du squelette peut amener à faire au cours de cette maladie.

I. — LA HANCHE

Classiquement, l'ostéonécrose de la hanche est caractérisée par des signes positifs représentés par des altérations osseuses de l'épiphyse fémorale d'un type particulier, assorties ou non de modifications du contour céphalique et par des signes négatifs représentés avant tout par l'intégrité de l'interligne articulaire et, plus accessoirement par l'absence d'ostéophytes qui permettent d'opposer dans le cadre des coxopathies chroniques de la hanche, l'ostéonécrose aux coxarthroses et aux coxites. Cette différence radiologique, dont l'intérêt diagnostique est évident, peut néanmoins comme nous le verrons, s'atténuer quelque peu au cours de l'évolution, du fait de l'apparition de remaniements secondaires. D'autre part, les aspects radiologiques de l'ostéonécrose, s'ils comportent en commun un certain nombre de points, tels que la localisation des lésions à la partie supérieure de la tête fémorale, sont assez variables d'un cas à l'autre et se précisent souvent en cours d'évolution. Nous plaçant sur un plan essentiellement pratique, nous distinguerons donc dans cette étude radiologique avec la plupart des auteurs, trois types d'aspects qui correspondent, d'ailleurs, grossièrement à

des stades évolutifs différents : les images discrètes qui, le plus souvent, correspondent à un aspect initial, les images caractérisées qui, habituellement, représentent l'aspect évolué des images précédentes et, enfin, les aspects majeurs avec grosse destruction céphalique qui témoignent d'importants remaniements de la tête fémorale.

Quel que soit l'aspect des lésions sur les clichés standards de face qui doivent être pris debout pieds en rotation interne de 20° il convient toujours de les compléter par les clichés en faux profil de DE SÈZE (162-163) qui permettent, en outre, d'apprécier la couverture antérieure de la tête fémorale et par des toмоgraphies, en utilisant de préférence la technique des toмоgraphies au polytome, qui précisent les lésions dans les cas évidents, tant dans leur aspect que dans leur topographie et qui permettent parfois, seules, de les déceler dans les cas litigieux.

A. — LES SIGNES DE DÉBUT.

Dans certains cas, dès ce stade, peuvent être observés à une analyse radiologique minutieuse, des signes dont la constatation jointe à la topographie assez particulière dont nous venons de parler, représentent un argument de la plus haute importance pour le diagnostic. Il s'agit de discrètes altérations de la trame osseuse à type de condensation ou de raréfaction. La condensation, quasi constante, peut exister soit isolément (8 des 24 cas de nécroses débutantes de DE SÈZE [261], soit associée à des zones de raréfaction. Ces signes apparaissent mieux lorsqu'on regarde la radiographie simple de loin (DE SÈZE). La tomographie et la radiographie de profil, si elles précisent ces lésions, ont surtout l'intérêt de déceler dans quelques cas, dès ce stade, une altération du contour céphalique que les clichés de face laissent parfois passer inaperçue. Il en était ainsi dans 2 des 7 cas de VERHAEGHE et dans 3 des nôtres. Il s'agit, soit d'une mince bande de raréfaction osseuse sous chondrale « zone d'ostéolyse sous chondrale » venant doubler en dessous le contour céphalique pour donner l'image en coquille d'œuf décrite par DE SÈZE, soit d'une très légère altération du contour céphalique qui, entre la fovéa et le rebord cartilagineux externe de la tête, peut apparaître légèrement aplati en un point comme martelé et même

discrètement enfoncé. Comme l'a montré DE SÈZE, l'application des cercles concentriques du coxomètre permet de mieux mettre en évidence un tel enfoncement. Plus souvent qu'à la partie supérieure de la tête, ces lésions siègent sur le versant supéro-antérieur onze fois sur 19 dans la série de COSTE [179], dix-sept fois sur 20 dans notre série).

A ce stade, il n'existe ni pincement articulaire, ni altération cotyloïdienne.

Vingt hanches présentent des lésions de ce type (stade 1). Parmi elles, 18 correspondent à des malades souffrant depuis moins de six mois.

B. — LES SIGNES DE L'OSTÉONÉCROSE CONFIRMÉE.

Au premier coup d'œil, l'association d'images claires, de zones condensées et d'enfoncement cortical impose le diagnostic de nécrose épiphysaire. A une analyse plus attentive, ces altérations apparaissent organisées selon un certain mode architectural.

1° *Les anomalies de la trame* : on peut les schématiser en décrivant deux zones concentriques :

a) *la zone périphérique* ou inférieure condensée dessine habituellement une sorte de console affectant très souvent la forme d'un V dont la pointe avoisine le centre de la tête et dont les deux branches rejoignent en dedans la région fovéale et en dehors la portion supéro-externe de la tête située près du rebord cotyloïdien. Cette zone est parfois extrêmement nette sous forme d'une bande véritablement éburnée, elle est, d'autres fois, plus floue et parfois encochée de quelques géodes. Elle paraît marquer la limite entre la zone malade et l'os sain, le col sous-jacent pouvant, tout au plus, être le siège d'un certain degré d'ostéoporeuse et parfois d'images plus claires plus ou moins individualisées. Cette console n'est cependant pas toujours très nette et parfois elle ne peut être observée de façon précise.

b) *la zone centrale* ou supérieure est de morphologie plus variable. Schématiquement, on peut décrire trois aspects différents :

— le plus particulier est celui du séquestre densifié, séparé de la console opaque par une zone intermédiaire beaucoup plus

claire. Parfois triangulaire, il revêt plus généralement la forme et le volume d'une amande disposée à peu près perpendiculairement aux travées de l'éventail de sustentation. Généralement supérieur ou supéro-externe, il était sous-fovéal dans un cas de DE SÈZE [261], de COSTE [179], de BERGMAN [15] et de GUILLEMINET [109]. Très dense il est le plus souvent d'un seul tenant, mais il peut être parfois fragmenté. La zone claire peut tantôt se présenter sous la forme d'une mince bande de raréfaction osseuse, dessinant un véritable sillon d'élimination, tantôt sous la forme d'une zone plus large parsemée de lacunes. Cet aspect, le mieux connu, n'est cependant pas obligatoire, car, ainsi qu'y a insisté DE SÈZE, le séquestre n'est pas un élément obligatoire de la nécrose, il n'en est qu'un aspect évolutif qui, pour cet auteur, manquerait trois fois sur quatre. Nous l'avons rencontré quarante et une fois parmi les 80 hanches examinées, soit dans un peu plus de la moitié des cas.

Un deuxième aspect est représenté par la juxta position d'îlots clairs et d'îlots densifiés, donnant à la zone de la tête inscrite à l'intérieur du V condensé un aspect pommelé.

Enfin, dans quelques cas, on n'observe qu'une grande géode optiquement vide. Cet aspect est voisin de celui décrit par DE SÈZE sous le nom de « calotte claire sur socle dense » et de celui décrit par COSTE [179] dans 3 cas sous le terme « d'hyperclarté osseuse étendue ».

2° *Le contour épiphysaire* : à ce stade, il est presque toujours altéré. Une partie plus ou moins étendue de la corticale est enfoncée en direction du centre de la tête fémorale, au niveau de la zone d'appui, c'est-à-dire entre la limite externe de la surface articulaire et la fovéa capitis. Cet enfoncement, comme l'a signalé DE SÈZE, est en général plus net dans la région externe où il détermine, avec la portion saine du contour, un ressaut en marche d'escalier de un à plusieurs millimètres, que l'on désigne souvent aussi sous le nom de talus ou de décrochage (SERRE). Le segment du contour céphalique enfoncé conserve ordinairement sa courbure initiale, mais dans quelques cas, il apparaît irrégulier. Lorsqu'il existe un séquestre, il correspond à la face articulaire de celui-ci. Très souvent, on retrouve ici un aspect en coquille d'œuf. Les déformations du contour

céphalique peuvent cependant se faire sur un autre mode. La tête est aplatie, cabossée, présente plusieurs facettes rectilignes, comme si elle avait été rabotée, mais il n'y a pas dans ces cas de décrochage net.

L'interligne reste, en principe, normal. Mais dans un nombre non négligeable des cas, un pincement se dessine de part et d'autre de la zone enfoncée, c'est-à-dire à peu de choses près, à l'aplomb du point E et en face du point T.

De telles lésions (stade 2) sont observées sur 42 hanches. Elles se rapportent à des malades qui souffrent depuis un laps de temps très variable allant d'un mois à neuf ans. Cet aspect d'ostéonécrose confirmée peut donc correspondre à des lésions d'âge très différent dont les unes relativement récentes pourront ensuite évoluer de façon très variable et dont les autres très anciennes semblent représenter des aspects fixés.

C. — LES SIGNES DE L'OSTÉONÉCROSE ÉVOLUÉE.

Ils témoignent de deux sortes de phénomènes qui ne sont pas obligatoirement contemporains : d'une part, l'évolution des lésions précédentes, d'autre part, l'apparition des signes d'arthrose.

Les lésions d'enfoncement s'accroissent, allant d'un simple aplatissement global de la tête fémorale dont le pôle supérieur prend un aspect raboté, jusqu'à des destructions plus importantes pouvant aboutir à une véritable ostéolyse de la tête ne laissant subsister qu'un moignon de col (2 de nos cas : obs. 19 et 33). On assiste souvent à une ascension ou à une subluxation de l'épiphyse restante.

Parallèlement, apparaissent souvent, d'une part un aspect de reconstruction de la trame épiphysaire qui se densifie et dont les lésions antérieurement bien individualisées s'estompent plus ou moins dans une sorte de pommelé général, d'autre part, des signes d'arthrose traduits par un pincement articulaire et des ostéophytes à la partie externe de la tête et du rebord cotyloïdien, très souvent au niveau de l'arrière-fond et de la fovea et parfois à la partie inféro-interne de la tête. Le bord inférieur du col présente fréquemment un épaississement assez marqué.

Sur 13 hanches atteintes de telles lésions (stade 3) 12 correspondent à des malades souffrant depuis plus d'un an.

D. — LES FORMES RADIOLOGIQUES.

Certes, les lésions radiologiques de l'ostéonécrose ne peuvent pas toujours s'inscrire dans le schéma un peu rigide que par souci de simplification nous avons tenté de brosser et, à côté des aspects précédents, il convient, croyons-nous, de décrire, en fonction de l'aspect des lésions et de leur topographie, certaines modalités particulières.

1° *Selon l'aspect des lésions : les formes géodiques*

Dans certains cas, les remaniements structuraux sont dominés par la présence de géodes comparables à celles que l'on peut rencontrer dans certaines arthroses de la hanche ou dans la coxopathie de la maladie des caissons et qui réalisent alors, soit un aspect pluri-géodique (1 cas : obs. 51), soit un aspect de grande géode solitaire, affleurant ou non le contour céphalique et cerclée par une zone plus dense (obs. 9, 16, 43).

2° *Selon la topographie et l'extension des lésions*

a) *Formes diffuses* : dans certains cas, les lésions, au lieu de se localiser à un segment qui ne dépasse guère en importance la moitié de la tête, s'étendent pratiquement à l'ensemble et il en était ainsi dans 15 hanches.

b) *Formes parcellaires* : à l'inverse, il est des formes où la zone de nécrose ne dépasse guère le cinquième de l'ensemble de la tête du fémur, donnant lieu à une petite densification ou à un petit séquestre très localisé (obs. 10, 16, 29, 30 hanches droite et gauche, 38).

c) *Formes topographiques* : la forme habituelle est une forme supérieure légèrement déjetée en dehors. C'est elle que nous avons décrite. Sur 9 hanches, elle a une localisation franchement supéro-externe. Dans 3 cas, elle est supéro-interne. Exceptionnelle, mais nous n'en avons pas d'observation, est la nécrose sous-fovéale. En soi, la notion de forme topographique n'est pas d'une grande importance. Son seul intérêt est d'ordre

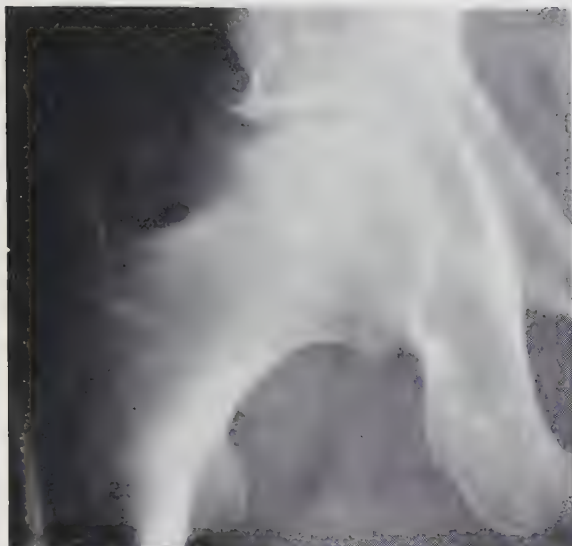


FIG. 1.

OBS. 26. — Image de début, aspect de calotte claire sur socle dense.
Discret tassement supéro-externe.



FIG. 2.

OBS. 39. — Enfoncement polaire supérieur. Image en coquille d'œuf.



FIG. 3.

Obs. 39. — Même image que fig. 2 vue de profil.
Situation antéro-supérieure de la nécrose.



FIG. 4.

Obs. 2. — Séquestre densifié, ligne de dissection, console densifiée,
pincement de l'interligne en marge de la nécrose (tomographie).

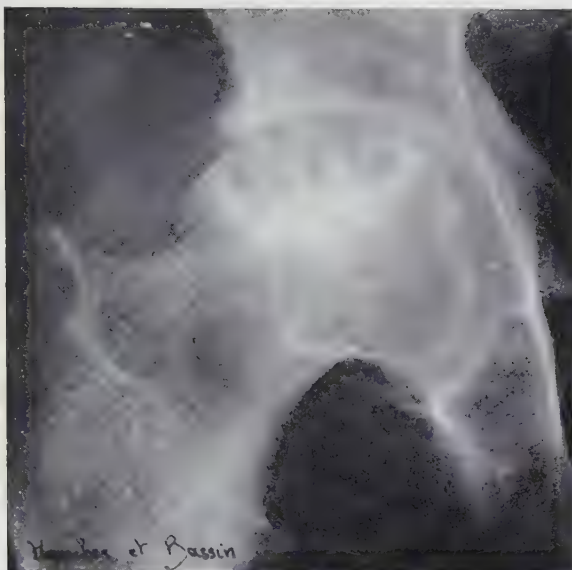


FIG. 5.

OBS. 18. — Aspect pommelé sur socle dense.



FIG. 6.

OBS. 26. — Ostéonécrose confirmée, aspect de calotte claire sur socle dense, discret tassement supérieur.



FIG. 7.

OBS. 9. — Tomographie. Forme macro-géodique.



FIG. 8.

OBS. 26. — Cliché du 22-1-63. Aspect évolué de la figure 1. Ostéophytes capital et cotyloïdien externe, double fond.



FIG. 9.

OBS. 43. — Forme évoluée, pincement de l'interligne, début de double fond, épaissement du bord inférieur du col, subluxation intra-cotyloïdienne.



FIG. 10.

OBS. 31. — Forme évoluée, mêmes remarques que pour la figure 9 mais pas de séquestre.

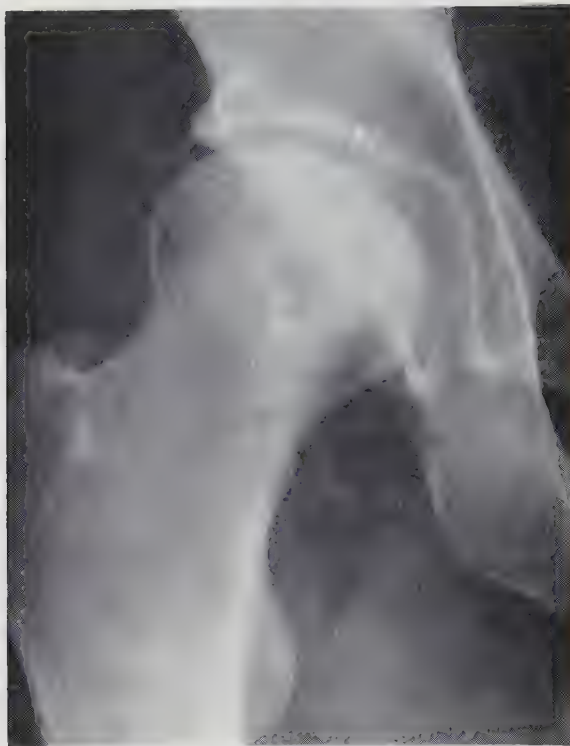


FIG. 11.

OBS. 43.
Forme géodique
sur coxa valga.



FIG. 12

OBS. 30
Forme limitée
supéro-externe
sur coxa valga.

physio-pathogénique dans la mesure où l'on se demande si l'axe du col ne commanderait pas la topographie de la nécrose. Nous avons, en effet, constaté que la lésion de nécrose siège toujours en dehors de l'axe du col. Nous avons pour le vérifier



tracé la corde du segment de calotte céphalique nécrosé. En reliant le centre de la corde au sommet de l'angle cervico-diaphysaire, on obtient un nouvel angle qui dépasse de 8 à 10° la valeur de l'angle cervico-diaphysaire.

d) *Formes bilatérales* : elles sont très fréquentes puisque nous en comptons 28 parmi nos 52 cas d'ostéonécroses. Ceci porte à 80 le nombre de hanches atteintes. Cette proportion est plus forte que celle observée généralement dans la littérature. Le tableau suivant donne une idée de cette fréquence.

<i>Auteurs</i>	<i>Unilatérales</i>	<i>Bilatérales</i>
DE SÈZE	21	9
COSTE	27	23
SERRE	25	12
LOUYOT	23	7
Série personnelle	24	28
	120	79

On rencontre donc 2 formes bilatérales pour 3 formes unilatérales.

e) *Formes unilatérales* : elles frappent à peu près aussi souvent les côtés droit et gauche. Nous comptons 11 localisations gauches

pour 13 localisations droites. Le tableau ci-après permet une comparaison avec les chiffres publiés par d'autres auteurs.

<i>Auteurs</i>	<i>Unilatérales</i>	<i>Gauches</i>	<i>Droites</i>
DE SÈZE	21	11	10
SERRE	12	7	5
LOUYOT	23	15	8
Série personnelle.	24	11	13
	80	44	36

II. — LES AUTRES CONSTATATIONS RADIOLOGIQUES

a) *Foyers multiples de nécrose osseuse.*

Une de nos malades, soumise à un traitement cortisonique, présente une nécrose de la hanche et une nécrose de la tête humérale du même côté. Des observations analogues sont publiées par COSTE et MASSIAS [179], SERRE et SIMON [253], LOUYOT [168], LAMPE [147], PFEIFFER [211], HEIMANN et FREIBERGER [117], BELOTTE et COURBIL [12], HAY [116 *bis*], TURPIN et COSTE [288], soit au total 12 cas d'atteintes multiples. Parmi ces cas, on relève 9 atteintes de la tête humérale, 4 atteintes du coude, 3 atteintes du semi-lunaire, 2 atteintes vertébrales, 1 atteinte d'un condyle fémoral.

b) *Existence d'une ostéoporose.*

Dans 8 de nos observations (13, 20, 21, 22, 26, 47, 49, 52) existe une ostéoporose nettement visible sur les radiographies. Quatre d'entre elles coïncident avec un traitement cortisonique.

CONSTATATIONS BIOLOGIQUES

TEMPÉRATURE.

La température n'a jamais subi de modifications hormis les cas où existait une affection intercurrente.

VITESSE DE SÉDIMENTATION.

La vitesse de sédimentation a été étudiée par plusieurs auteurs. DE SÈZE l'a trouvée normale dix-sept fois et accélérée six fois chez les sujets qui étaient, par ailleurs, des hyperuricémiques ou chez qui existaient des troubles lipidiques de plasma. COSTE sur 42 vérifications l'a notée treize fois supérieure à 10 mais ce n'est que dans 4 cas qu'une explication ne put être fournie. D'ailleurs, à trois reprises, le retour à la normale se fit en quelques semaines. SERRE et SIMON ont observé 4 cas de vitesse de sédimentation accélérée. Dans 2 de ceux-ci, cette élévation a été attribuée à un granulome inflammatoire réactionnel au contact de la nécrose et vérifié histologiquement. C'est à propos de ces cas que SERRE a individualisé la forme qu'il appelle la coxite des nécroses.

Nous avons, pour notre part, effectué trente-deux contrôles de la vitesse de sédimentation. En mettant à part les cas de cirrhose (obs. 11), de dermatose infectée (obs. 22), de polyarthrite chronique rhumatismale (obs. 27), de bronchite (obs. 1) et de surinfection (obs. 33), nous ne l'avons trouvée franchement accélérée que dans l'observation 13 qui était une forme hyperalgique mais n'évoquait pas la coxite. Dans 3 autres cas, il est

difficile de retenir comme particulièrement élevés les chiffres de 11, 12 et 14. Il s'agissait deux fois de formes hyperalgiques et dans un cas d'une forme avec pincement articulaire précoce et qui fut rapidement évolutive.

En somme, on peut conclure que la vitesse de sédimentation ne présente pas de modifications significatives au cours de l'ostéonécrose.

L'URICÉMIE.

DE SÈZE a pratiqué 10 dosages et a trouvé outre 3 gouttes, 4 uricémies dépassant 55 mg. COSTE, sur 34 dosages, a relevé 6 anomalies correspondant toutes à des gouttes cliniquement certaines. SERRE et SIMON, en plus de 3 gouttes confirmées, ont noté 5 cas d'hyperuricémie sur 20 dosages pratiqués.

Nous mêmes, en plus de nos 5 cas de gouttes cliniquement et biologiquement authentifiées, avons pratiqué 13 dosages et avons trouvé une uricémie égale ou supérieure à 60 dans 2 cas (obs. 33 et 36).

En somme, si les cas d'hyperuricémie sont assez fréquents il ne s'agit pas d'une perturbation constante. Sa fréquence semble se situer entre 20 et 40 %.

MÉTABOLISME LIPIDIQUE.

DE SÈZE, LEQUESNE et CLOAREC ont insisté sur la fréquence des stigmates biologiques de l'athéromatose puisqu'ils les ont notés dans 80 % des cas, à propos de 22 dosages.

COSTE a dosé vingt-huit fois les lipides totaux et n'a trouvé que 2 anomalies. Le cholestérol était élevé sept fois sur 30.

SERRE et SIMON ont trouvé quatre fois sur 6 une lipidémie dépassant 7 g et neuf fois sur 25 un cholestérol supérieur à 2,5 g.

LOUYOT a rencontré un cholestérol supérieur à 2,5 g dans la moitié des cas, mais il ne dépassait 3 g que deux fois.

Nous avons dosé la lipidémie sept fois et ne l'avons rencontrée anormalement élevée qu'une seule fois (7,40 : obs. 36) avec un test de Burstein dépassant deux fois le taux normal. Deux autres de ces 7 cas présentaient une lipidémie normale mais une augmentation du taux des β lipoprotéines. Le cholestérol dosé

quatorze fois dépassait six fois 2,5 g. Dans 2 de ces cas existaient par ailleurs, des signes radiologiques d'athéromatose. Il atteignait 3,48 g dans l'observation 36 déjà signalée.

Au total, les anomalies du métabolisme lipidique ne nous paraissent pas particulièrement fréquentes si l'on tient compte de l'âge des sujets.

MÉTABOLISME PROTIDIQUE.

COSTE n'a pas relevé de perturbations significatives.

Nous avons pratiqué 12 électrophorèses qui furent normales trois fois. Dans les autres cas, nous avons rencontré deux fois une augmentation des α_1 globulines (obs. 32 et 48), trois fois une augmentation des α_2 globulines (obs. 12, 32, 48), trois fois une augmentation des β globulines (obs. 32, 36, 48).

Il est intéressant de noter que six sur huit de ces anomalies intéressaient des goutteux et que parmi les malades restants, un seul avait une uricémie inférieure à 60. Les γ globulines étaient élevées dans 3 observations (11, 12, 31), abaissées une fois (obs. 48). Nous avons réalisé, en outre, 6 dosages des protéines totales et 2 immuno-électrophorèses sans rencontrer d'anomalies.

Sur 17 dosages, le taux d'urée dépassait 0,40 dans 4 observations (obs. 22, 25, 36 et 47). Dans 3 d'entre elles, existait un traitement cortisonique.

ETUDE DE LA COAGULATION.

Les constatations de SERRE et de LOUYOT ainsi que les nôtres ne montrent pas de troubles de la coagulation. Douze dosages de prothrombine furent normaux ainsi que deux thromboélastogrammes.

MÉTABOLISME PHOSPHOCALCIQUE.

COSTE n'a constaté aucune perturbation notable du métabolisme phosphocalcique sur 27 dosages. Mais « quatre fois sur 12 les phosphatases alcalines étaient anormalement élevées sans que rien ne l'expliquât ».

Nous avons dosé la calcémie onze fois, la calciurie six fois, la phosphorémie sept fois, les phosphatases alcalines six fois, sans rencontrer d'anomalies.

TESTS RHUMATISMAUX.

Si l'on relève çà et là dans les antécédents des malades, une polyarthrite chronique rhumatismale, une spondylarthrite ankylosante ou des « maladies de Collagène » (lupus érythémateux, dermatomyosite), c'est plus la notion d'une corticothérapie que la maladie elle-même qui est à retenir dans ces cas-là. De même, les tests rhumatismaux ne sont pas modifiés dans les ostéonécroses. Nous avons effectué 10 réactions au Latex et n'avons trouvé cette réaction franchement positive que dans un cas de polyarthrite chronique rhumatismale et dans l'observation 36 où le taux de 1/400 n'a pas été expliqué. Mesuré sept fois, le test du Waaler Rose fut normal dans tous les cas. Huit dosages des anticorps streptococciques ne révélèrent aucune augmentation de leur taux. Les constatations de SERRE vont dans le même sens.

NUMÉRATION FORMULE SANGUINE.

Sur 29 contrôles, SERRE n'a pas relevé d'anomalies notables. COSTE ne signale sur 34 hémogrammes que 2 anémies, une leucocytose modérée et une leucopénie.

Nos 17 contrôles n'ont pas montré d'anomalies qui ne puissent être expliquées par une affection concomitante. Il en est de même des 3 myélogrammes pratiqués.

Cette étude ne met donc pas en évidence de « terrain biologique » particulier. Si on trouve quelques cas d'hyperuricémie et d'hyperlipidémie, aucune anomalie ne paraît suffisamment constante pour que l'on puisse individualiser un tableau biologique propre aux ostéonécroses.

ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

A. — ÉVOLUTION

Dans ce chapitre, nous étudierons l'évolution spontanée de l'ostéonécrose, nous réservant d'en envisager le devenir après traitement chirurgical à l'occasion du chapitre thérapeutique.

Pour apprécier cette évolution, nous disposons de deux sortes de renseignements de valeur inégale. D'une part, l'importance des lésions radiologiques, appréciée en fonction de l'ancienneté des douleurs lors du premier examen des malades et, d'autre part, des données de la surveillance clinique et radiologique ultérieure.

1^o LES IMAGES RADIOLOGIQUES LORS DU PREMIER EXAMEN.

Comme le montre le tableau ci-après, lorsque nos malades ont pu être examinés dans les trois mois qui suivaient l'apparition du syndrome douloureux, les clichés objectivaient habituellement, trois fois sur 4, des altérations minimales. Lorsqu'ils étaient vus de trois à six mois, les lésions étaient le plus souvent très nettes (quatre fois sur 5). Après six mois, on avait affaire, dans pratiquement tous les cas, à des lésions très nettement individualisées qui, dans un tiers des observations étaient déjà arrivées à un stade de destruction plus ou moins importante, alors que dans les deux tiers restants, elles étaient encore relativement modérées plus de deux ans après le début douloureux.

Ancienneté des troubles	Auteurs	Stade I	Stade II	Stade III
6 ^e mois . . .	SERRE	8	3	1
	COSTE	9	5	1
	Nos cas	18	17	1
		dont 15 avant 3 mois	dont 5 avant 3 mois	
12 ^e mois . . .	SERRE	2	4	4
	COSTE	10	12	7
	Nos cas	1	9	2
24 ^e mois . . .	SERRE	2	5	4
	COSTE	3	4	4
	Nos cas	1	8	6
3 ans et plus . .	SERRE	0	0	4
	COSTE	0	4	14
	Nos cas	0	8	4

Ces constatations sont bien en accord avec celles de SERRE et SIMON [253], de COSTE et MASSIAS [179] et avec l'opinion de DE SÈZE, LEQUESNE et WELFLING [261] selon laquelle l'évolution se fait relativement vite au début et beaucoup plus lentement ensuite. En effet, il apparaît très nettement sur notre tableau que les lésions qui, initialement, sont habituellement discrètes, revêtent dans la plupart des cas une importance certaine dès le troisième mois. Il semble également à la lecture de ce tableau que l'évolutivité des lésions soit variable d'un cas à l'autre et que, de part et d'autre, d'une évolutivité « moyenne », il y ait place pour des formes peu évolutives présentant des lésions d'intensité modérée après la deuxième année et à l'inverse pour des formes rapidement destructives caractérisées par la constatation de lésions importantes dès la première année.

Néanmoins, il serait quelque peu audacieux de vouloir brosser l'évolution générale de l'ostéonécrose aseptique d'après les simples constatations précédentes, qui ne représentent qu'un « instantané » radiologique dont la situation chronologique par rapport au début réel de la maladie n'est pas très précis. On ne saurait en effet considérer que le début douloureux représente

obligatoirement le début réel de la maladie car nous avons déjà signalé la possibilité de formes latentes et 5 de nos malades, venus nous consulter pour des douleurs unilatérales apparues quelques mois plus tôt, présentaient déjà sur les clichés une atteinte de la hanche opposée qui, si elle était très discrète, dans 4 cas, était très nette dans le cinquième.

2° L'ÉVOLUTION ULTÉRIEURE.

Les données précédentes méritent donc d'être vérifiées et complétées par l'étude beaucoup plus précise de l'évolution clinique et radiologique des cas qui ont pu être suivis de façon suffisamment prolongée en dehors de toute intervention chirurgicale.

Vingt-sept observations concernant 9 atteintes unilatérales et 18 atteintes bilatérales ont pu être ainsi suivies pendant une durée de cinq mois à neuf ans avec, en moyenne, un délai de surveillance de vingt-huit mois. L'étude de l'évolution clinique et radiologique nous a conduit à distinguer de façon un peu schématique trois types d'évolution.

a) *L'évolution habituelle.* — Quatorze malades, dont 11 étaient atteints de formes bilatérales ont évolué selon un mode « moyen ». Ces sujets ont dans l'ensemble présenté des signes radiologiques caractéristiques assez rapidement, puis ceux-ci ne se sont que peu aggravés au cours des mois suivants, le décrochage de la zone nécrosée se précisant seulement sans que se manifestent d'importantes lésions destructrices.

Chez 6 de ces malades sont apparus, deux à trois ans après les premières douleurs, des ostéophytes qui, le plus souvent, siègent dans la région fovéale et au niveau de l'arrière-fond ; certains d'entre eux présentaient, comme nous l'avons signalé à propos de la description radiologique, un léger pincement de l'interligne très localisé en marge de l'enfoncement capital, mais chez aucun malade de cette série on ne voyait un véritable pincement étendu comme on en rencontre dans les coxarthroses et ceci malgré une ancienneté des lésions qui, dans 5 cas, était égale ou supérieure à deux ans. Cette notion semble bien en accord, dans ces formes d'évolution habituelle, avec l'opinion

de DE SÈZE [261] qui considère le pincement secondaire de type coxarthrosique comme assez tardif dans l'évolution de l'ostéonécrose.

b) *Les formes d'évolution rapide et grave.* — Six malades, parmi lesquels on comptait 5 formes bilatérales, ont souffert d'une évolution d'une gravité particulière. Chez 5 d'entre eux (obs. 5, 19, 20, 47, 52) s'est, en effet, dessinée en l'espace de onze à vingt mois, une évolution extrêmement grave aboutissant à de grandes destructions de la tête fémorale avec aplatissement important du pôle supérieur, subluxation, ostéophytose et pincement de l'interligne. Il convient de signaler que 3 de ces malades étaient soumis à un traitement par la cortisone. Le sixième enfin (obs. 33) a présenté trois ans et demi après les premiers signes douloureux, une aggravation brutale de son état avec de très importants dégâts articulaires mais la responsabilité d'une suppuration secondaire à une corticothérapie locale ne peut être exclue dans cette aggravation secondaire.

c) *Les formes d'évolution lente et bien tolérée.* — À l'inverse, chez 7 malades dont 5 étaient porteurs de lésions unilatérales, l'évolution fut beaucoup mieux tolérée. Chez 4 d'entre eux (obs. 6, 10, 16, 43), les lésions qui étaient minimales et bien tolérées, ont en effet évolué vers une véritable stabilisation et n'ont marqué aucune aggravation dans des délais allant de trente-deux mois à neuf ans. Dans 3 autres cas (obs. 18, 28, 29), l'évolution s'est faite vers l'arthrose secondaire mais sur un mode mineur en l'espace de cinquante-trois mois à huit ans, le malade conservant une fonction articulaire relativement satisfaisante et ne souffrant que de façon très modérée. La plupart de ces malades présentaient des lésions limitées qui, dans 2 cas (obs. 6 et 43) avaient un aspect géodique.

d) *Le problème de la bilatéralisation.* — Un dernier problème nous a paru délicat à résoudre : celui de la bilatéralisation des lésions. Quel est, en effet, dans les formes qui ne se bilatéralisent que secondairement le délai qui peut séparer les deux atteintes ? Cette notion est certainement importante à préciser pour les indications thérapeutiques. Si nous nous basons sur les premières manifestations douloureuses il nous apparaît que ce délai est variable et oscille dans les 11 cas que nous avons pu étudier

entre deux et trente-six mois avec une moyenne de quinze mois. COSTE, MASSIAS et CHATELIN [179] notent que sur 23 formes bilatérales l'atteinte de la hanche opposée est survenue huit fois avant trois mois d'évolution, quatre fois entre trois et six mois, cinq fois avant le douzième mois, mais aussi six fois après deux, trois, quatre, sept et neuf ans. Malheureusement il ne nous a pas été possible d'apprécier de façon très précise la date exacte de la bilatéralisation par des clichés radiologiques. En effet, toutes nos formes bilatérales comportaient déjà lors des premiers clichés des images radiologiques d'atteinte des deux branches. S'il n'est donc pas possible de répondre de façon très exacte à la question précédente il semble néanmoins que nos constatations comme celles de COSTE doivent ne pas faire oublier la possibilité de bilatéralisation secondaire lorsqu'on vient à discuter les indications thérapeutiques.

B. — PRONOSTIC

Ces variations dans l'évolution des ostéonécroses primitives de la tête fémorale chez l'adulte conduisent à rechercher si certains facteurs ne jouent pas un rôle déterminant dans leur évolution et ne peuvent être retenus comme des éléments de pronostic.

1^o LES CIRCONSTANCES ÉTIOLOGIQUES.

L'étude des 27 malades précédents ne nous a pas montré d'intervention particulière de l'âge dans l'évolution. Quant à l'influence du sexe, il ne nous est pas possible de la préciser puisque sur ces 27 sujets 3 seulement étaient de sexe féminin. De même, le contexte étiologique ne nous a pas paru imprimer une marque particulière à l'évolution et le contingent d'obèses, d'éthyliques ou de goutteux est sensiblement le même dans les diverses formes évolutives. La notion d'antécédents traumatiques, ne nous a pas paru non plus intervenir dans l'évolution. En revanche, les malades chez qui l'ostéonécrose est apparue

au cours d'un traitement par les corticoïdes ont habituellement présenté une évolution sévère. En effet, si l'on met à part l'observation 27 qui concerne une malade qui n'avait reçu que de petites doses de corticothérapie sous forme d'A.C.T.H. et dont l'évolution a revêtu le type habituel, 3 autres (obs. 33, 47, 52) ont évolué gravement.

2° MODE DE DÉBUT.

Le caractère brutal ou progressif du début ne nous a pas paru non plus représenter un facteur valable de pronostic. En effet, sur les 9 cas où les manifestations douloureuses se manifestèrent brutalement et où l'évolution a pu être suivie avec suffisamment de précisions, elle fut trois fois relativement bénigne, trois fois particulièrement grave et se fit trois fois selon le mode habituel.

3° UNI OU BILATÉRALITÉ DES LÉSIONS.

En revanche, le caractère uni ou bilatéral des lésions semble dans une certaine mesure constituer un facteur de pronostic. COSTE a déjà mis l'accent sur cette notion [179] et comme lui nous avons constaté dans l'ensemble la plus grande gravité des formes bilatérales. En effet, alors que dans les formes bénignes on ne relève que 2 formes bilatérales sur 7 observations, on en compte 11 sur 14 formes d'évolution habituelle et 5 sur les 6 formes d'évolution rapide et grave.

4° ASPECT RADIOLOGIQUE ÉTENDUE ET TOPOGRAPHIE DES LÉSIONS.

Les données radiologiques nous paraissent également constituer un élément non négligeable du pronostic. En effet, le caractère limité de la nécrose, surtout lorsque celle-ci est située à la partie supéro-interne de la tête fémorale (obs. 10, 16) semble représenter un élément favorable. De même, l'existence de lésions géodiques limitées (obs. 6, 43 à droite). A l'inverse, la constatation de lésions diffuses frappant la plus grande partie de la tête fémorale représente un élément défavorable, comme en

témoigne l'analyse des clichés des formes graves qui correspon-
daient pratiquement toutes à une nécrose étendue.

Nous voyons donc que sans vouloir ériger ces quelques réflexions en règle absolue, la constatation d'antécédents de corticothérapie, d'une atteinte bilatérale ou de lésions étendues de la tête fémorale constitue, dans l'ensemble un élément de pronostic relativement péjoratif au cours d'une ostéonécrose, tandis que l'existence de formes limitées, surtout si elles sont supéro-internes, semble de pronostic plutôt favorable.

DIAGNOSTIC

DIAGNOSTIC POSITIF

Le diagnostic positif de la nécrose idiopathique de la tête fémorale est un diagnostic radiologique. L'image de la nécrose avec les remaniements structuraux, les modifications du contour céphalique, le siège dans la partie supérieure de l'épiphyse, l'intégrité de l'interligne et du cotyle, réalise un tableau caractéristique. Néanmoins, ce diagnostic peut offrir quelques difficultés au stade initial avant l'apparition des signes radiologiques et au stade évolué où les lésions perdent de leur spécificité.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

1° AU DÉBUT, AVANT L'APPARITION DES SIGNES RADIOLOGIQUES.

Le diagnostic est impossible — tout au plus, peut-on le suspecter. Connaissant les retards d'expression radiologique, on peut cependant dire que devant tout sujet qui se plaint de la hanche et dont la radiographie est négative, on doit penser à la nécrose idiopathique et, de ce fait, pratiquer des radiographies de mois en mois. On discute néanmoins, suivant les cas :

— *les névralgies* : selon la topographie de la douleur, on évoque la névralgie crurale et, plus rarement, la sciatique ou la meralgie paresthésique ;

— *les affections du genou* : l'existence d'une gonalgie dans plus de la moitié des cas qui, au début, peut exister seule,

indépendamment de toute douleur de la hanche, oriente vers l'articulation du genou. L'absence de signes cliniques et radiologiques doit alors faire penser à une atteinte possible de la hanche ;

— *la périarthrite de la hanche* : même l'existence de calcifications ne permet pas d'affirmer que la douleur relève de cette étiologie. L'infiltration paratrochantérienne de novocaïne peut être d'un certain secours.

2° EN PRÉSENCE DE SIGNES RADIOLOGIQUES.

Il faut d'abord savoir reconnaître les affections qui ne siègent pas sur la tête fémorale :

— *la trochantérite*,

— *les altérations de l'os coxal* : cotyloïdite rhumatismale de Louyot, lésion tumorale, infectieuse, syndrome de Looser-Milkman.

Une fois que les lésions ont été rapportées à la tête fémorale, on discute certaines affections :

A. — *Les métastases* : certaines métastases peuvent, du moins à leur début, donner une opacité limitée, comparable à celle de la nécrose comme l'a observé VIGNON [293] chez une femme atteinte de néoplasme du col utérin. L'intensité des douleurs nocturnes n'est pas un argument formel mais le contexte clinique et l'évolution feront le diagnostic.

B. — *Les ostéolyses d'origine nerveuse* : elles sont indolentes et surviennent dans un ensemble neurologique évocateur.

C. — *Les coxites*.

a) *Les coxites rhumatismales* : indépendamment des coxites qui s'intègrent dans un tableau typique de Polyarthrite Chronique Rhumatismale ou de Spondylarthrite Ankylosante, il existe des coxites primitives sur lesquelles DE SÈZE, LEQUESNE et F. FORESTIER ont insisté. Leur diagnostic repose surtout sur le syndrome inflammatoire, l'absence d'étiologie infectieuse, la limitation globale des mouvements de la hanche y compris

la flexion, le pincement diffus de l'interligne, l'ostéoporose et l'évolution.

b) *Les coxites infectieuses*. Certes, ne prêtent pas à discussion les coxites qui évoluent dans un tableau infectieux évocateur avec des adénopathies, une limitation de tous les mouvements de la hanche, un pincement diffus de l'interligne, mais, dans certaines circonstances, ces affections peuvent poser des problèmes délicats.

La coxalgie à son début peut revêtir un aspect simulant la forme à densification irrégulière et même la forme à séquestre supéro-externe. LAMPE en rapporte un cas et GUILLEMINET [109] deux exemples en étudiant 50 cas de coxalgie. Chez l'un de ses malades, le diagnostic ne fut porté que devant l'apparition d'un abcès. De même chez un malade de VIGNON, c'est la biopsie qui révéla la tuberculose alors que le diagnostic de nécrose paraissait plus probable.

Les infections microbiennes, staphylococciques, mélitococciques, gonococciques, etc..., peuvent donner des images comparables et, s'il existe un doute, il faut aller jusqu'à la ponction avec ensemencement du matériel retiré sur milieux de culture pour pyogènes et même jusqu'à la biopsie synoviale.

D. — *La coxarthrose* : c'est en réalité l'affection qui pose le plus de problèmes de diagnostic. Nous avons vu que dans les ostéonécroses évoluées apparaissaient des signes d'arthrose. Dès lors, on peut être amené à trancher entre ostéonécrose compliquée d'arthrose et entre arthrose à forme destructrice. La clinique ne permet pas de faire le partage. Dans certains cas, malgré la présence d'ostéophytes, l'interligne reste conservé et les remaniements structuraux de la tête sont assez nets pour imposer le diagnostic de nécrose osseuse primitive. Lorsque l'interligne est pincé, l'importance des images destructrices, l'existence d'un séquestre difficile à voir mais encore individualisé par les tomographies permettent le diagnostic ; mais si ces signes ne sont pas nets, seule la vue de clichés antérieurs peut permettre le diagnostic (obs. 18). Dans la « coxarthrose destructrice rapide du sujet âgé », DE SÈZE insiste sur le pincement qui précède la lyse de la tête fémorale et sur l'absence de séquestre.

E. — Quant aux *nécroses aseptiques secondaires*, ce ne sont pas les signes cliniques ni radiologiques qui permettent de les reconnaître. Seules, les circonstances étiologiques assurent leur diagnostic :

— la nécrose de la maladie des caissons est d'identification aisée en raison de la notion d'exposition au risque et de l'atteinte plurifocale et plurigéodique ;

— la nécrose post-traumatique (fracture sous capitale de la tête du fémur, luxation traumatique) ne pose pas de problème diagnostique. MANKIN a cependant insisté sur la difficulté de mettre en évidence le trait de fracture dans certains cas ;

— les nécroses radiothérapiques sont d'aspect différent. Elles rappellent plus la fracture sous capitale ;

— les nécroses de l'anémie à cellules falciforme, dont l'étude a été récemment reprise par LEJEUNE (157), seront évoquées surtout s'il s'agit d'un sujet de race noire, si l'on retrouve des antécédents de crises ostéo-articulaires répétées, si l'on met en évidence des signes d'hémolyse et seront affirmées par la mise en évidence des drépanocytes et de l'hémoglobine anormale ;

— la nécrose de la maladie de Gaucher sera identifiée grâce aux signes propres de cette maladie, en particulier la découverte de cellules de Gaucher dans le myélogramme, le splénogramme ou la ponction-biopsie du foie.

ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Les données anatomiques concernant l'ostéonécrose primitive de la tête fémorale ne sont pas nombreuses et les séries les plus importantes ne comportent généralement que de rares observations anatomiques, les interventions que l'on pratique chez ces malades étant des interventions le plus souvent extra-articulaires. Nous avons basé cette étude sur les observations anatomiques de LANCE (obs. 1 de GAIDAMOUR), BERGMANN, MOULONGUET, FREUND, KING et RICHARDS, FONTAINE, PEREGALLI, BIANCHI-MAIOCHI, BAUMGARTNER, AT, TEINTURIER, SERRE qui fait état de sept contrôles personnels, HIRSH, HULTH, GUILLEMINET, BAGANZ et BAILEY, soit au total 32 observations.

ASPECT MACROSCOPIQUE

1° *La capsule* : elle est fréquemment épaissie. Sa dissection est parfois laborieuse « comme si les phénomènes inflammatoires avaient modifié les plans de clivage. Cette dissection, habituellement exsangue, est relativement hémorragique » (AT).

2° *La synoviale* : elle est hypervascularisée, œdémateuse (obs. 46), parfois hypertrophiée (FREUND, MOULONGUET).

3° *Le ligament rond* : dans l'observation 1 de GAIDAMOUR et les observations 6 et 7 de HIRSH il est épaissi, hypervascularisé. Il n'y a pas de thrombose vasculaire.

4° *La tête fémorale* : après ouverture de l'articulation, le cartilage est d'aspect normal. C'est là un fait important. Tout au plus, peut-on remarquer des modifications discrètes en regard

de la zone nécrosée. Tantôt une mince rainure ovalaire ou losangique délimite la zone de nécrose. Tantôt le cartilage prend une coloration terne, vieil ivoire ; il est chagriné, devenu comme le dit FREUND, trop vaste par la résorption de l'os nécrotique. On a pu le trouver enfoncé donnant un aspect aplati à la tête. Il se laisse déprimer facilement par la palpation et on le détache aisément. Dans quelques observations (n° 38 de notre série, n° 9 de HIRSH, n° 1 de GAIDAMOUR, cas de BAGANZ et BAILEY) il est décollé sur une certaine étendue et reste articulé à l'une de ses extrémités. Ces modifications siègent au pôle supéro-externe de la tête fémorale.

Le cartilage effondré, on découvre le séquestre. Très dur, exsangue, il est de forme habituellement ovalaire. Dans l'observation 46, il a l'aspect d'une pierre ponce jaune. On le retire généralement facilement, mais sa libération dans la cavité articulaire est très exceptionnelle puisqu'on ne connaît que le cas de KARCHER. Dans l'un de nos cas (obs. 38), il n'y avait pas de séquestre et le fond de la loge était occupé par une mince couche de « tissu fibroïde ». Ce cas est à rapprocher de l'observation 6 de FREUND où le cartilage présentait un petit trou par lequel, dit l'auteur « se produisait une perte de substance pulvérisée dans l'articulation ».

Le fond de la loge est lisse, fait d'os très dur, exsangue et blanchâtre. Dans l'observation 46, il est comblé par du tissu « tantôt myxoïde, tantôt ressemblant à du tissu spongieux ramolli ». Dans l'observation de TEINTURIER l'os est friable, pulvérulent.

CONSTATATIONS HISTOLOGIQUES

La capsule et la synoviale ne comportent que des lésions inflammatoires non spécifiques.

1° *Le cartilage* : il est au début normal sauf dans la portion où existe une fissure. On trouve en ce point des altérations cellulaires avec perte de la disposition typique en couches et modifications cellulaires, et des altérations de la substance fondamentale, où les fibrilles sont mises à nu. TEINTURIER a

relevé dans ses deux contrôles histologiques un prolifération chondrocytaire en petits îlots avec, dans un cas, desquamation des couches externes et, dans l'autre, aspect déchiqueté de la face profonde. Il note également sur le cotyle des modifications cartilagineuses avec aspect fibrillaire, multiplication chondrocytaire et pénétration vasculaire profonde, lésions apparues seulement après dix-huit mois d'évolution. BAGANZ et BALLEY décrivent une altération circulaire de l'acétabulum rempli par un tissu de granulations.

2° *Le séquestre* : l'os est nécrosé mort. Il est incapable d'induire de l'os nouveau (HULTH) [131]. La moelle est rare, fibreuse ; on rencontre souvent, interrompant les travées, des aires kystiques soit optiquement vides, soit remplies d'une substance hyaline. De rares vaisseaux y sont retrouvés, formés par des capillaires vides.

3° Les mêmes lésions sont constatées au niveau du tissu qui forme le lit du séquestre. HIRSH a décrit des couches concentriques de tissu conjonctif épais, encerclant les artères dont la paroi externe de quelques-unes montraient une dégénérescence fibrinoïde. Leur lumière était réduite. On trouve parfois à côté de l'os mort des îlots de tissu vivant.

4° L'espace de dissection a été étudié par PEREGALLI. Il est optiquement vide, sauf en certains points où un tissu fibreux, présentant une activité proliférative, pousse à partir des espaces médullaires de la tête fémorale restés sains.

ETUDE PATHOGÉNIQUE

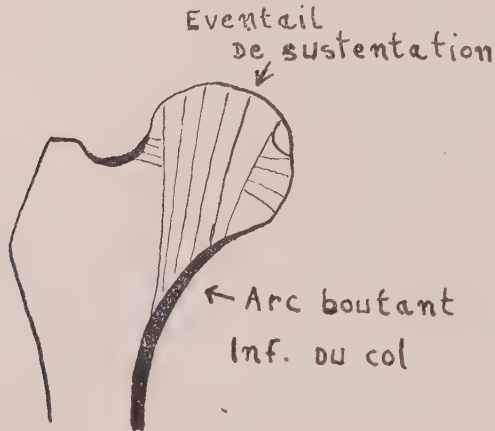
Les hypothèses tendant à expliquer le mécanisme de formation des nécroses de la tête fémorale peuvent être groupées en trois grandes théories. Parmi celles-ci, seules méritent d'être considérées en détail : la théorie vasculaire et la théorie traumatique. En effet, la théorie allergique émise par MENNENGA ne semble pouvoir être invoquée que dans une seule observation de la littérature : celle rapportée par COSTE, TOURAINE et LAURENT [53]. Chez un malade cirrhotique soumis à un traitement cortisonique, les douleurs de hanche se manifestent à chaque injection d'extraits hépatiques. Les auteurs discutent la possibilité d'un mécanisme du type phénomène de Schwartzmann où l'injection préparante est représentée par la cortisone et l'injection déclenchante par les extraits hépatiques.

Avant d'étudier les théories vasculaires et traumatiques, nous rappellerons en quelques lignes quelle est la structure architecturale de l'épiphyse supérieure du fémur et quelle en est la vascularisation.

I. — RAPPEL ANATOMIQUE .

a) *Structure osseuse de l'épiphyse supérieure du fémur.* — Au niveau de la jonction cervico-diaphysaire, la corticale interne du fémur présente un énorme épaississement qui forme un véritable arc-boutant inférieur au col. De cet arc-boutant s'échappent des travées osseuses qui gagnent toute la partie supérieure du pourtour céphalique et s'arrêtent au niveau de la

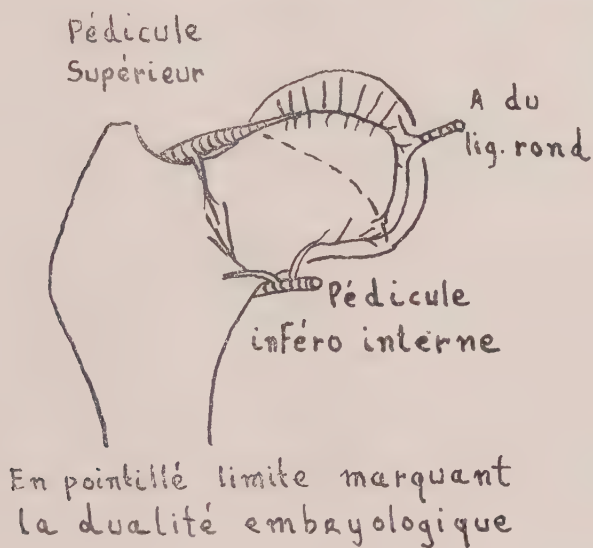
fossette du ligament rond. Vu de profil, ce système de travées osseuses se dirige en haut et en avant, prenant attache sur la partie antéro-supérieure du contour céphalique. Un deuxième système de travées osseuses prend naissance de la lame sus-cervicale et se dirigeant vers la portion sous-fovéale de la tête va s'entrecroiser avec le faisceau précédent.



Cette disposition répond étroitement aux conditions mécaniques auxquelles est soumise la tête fémorale. En effet, la direction des travées est la même que celle des deux composantes de la force transmise par le poids du corps aux membres inférieurs. Enfin, comme l'a montré PONCY [219], sur les coupes frontales de l'extrémité supérieure du fémur, on retrouve dans l'architecture osseuse la dualité embryologique entre la portion capitale intracotyloïdienne et le « bec meta diaphysaire ».

b) *Vascularisation de l'épiphyse supérieure du fémur.* — Elle a fait l'objet des travaux de A. LATARJET et A. TRILLAT, de TRUETA et HARRISON [284], de ETIENNE [72 et 73], de JUDET [137] et de CHEYNEL [43]. L'apport sanguin principal se fait par le pédicule supérieur des artères capsulaires né de l'artère circonflexe postérieure, elle-même branche de la fémorale profonde. Il est formé de 3 ou 4 artères qui perforent la capsule près de son extrémité externe, cheminent contre la face supérieure du col fémoral et pénètrent l'os juste en dehors du revêtement carti-

lagineux de la tête. Dans la tête, elles se dirigent en bas et en dedans en suivant le contour céphalique, détachant vers celui-ci des rameaux qui forment un système de deux ou trois rangées d'arcades superposées. A la partie inférieure de la tête, elles s'anastomosent avec les branches du pédicule inféro-interne, né lui aussi de la circonflexe postérieure. Mais ce pédicule est beaucoup moins développé ; quant à l'artère du ligament rond, elle n'irrigue que la région péri-fovéale. Cette circulation cépha-



lique ne s'anastomose que faiblement avec les vaisseaux osseux d'origine diaphysaire.

C'est sur les particularités de cette disposition artérielle que se basent les tenants de la théorie vasculaire.

II. — THÉORIE VASCULAIRE

Selon cette théorie, la nécrose est due à un défaut d'apport sanguin et précède les désordres architecturaux de l'os. Deux mécanismes permettent d'expliquer cette insuffisance de vascularisation : soit une interruption du courant artériel d'apport, soit une interruption du courant veineux de drainage. Ainsi ont pris jour deux courants d'opinion.

A. — L'ORIGINE ARTÉRIELLE DE LA NÉCROSE.

1^o *Théories et données pathogéniques* : RIEGER, LUDLOFF et LOHR soutiennent que l'infarctus osseux est dû à des altérations artérielles dans lesquelles le traumatisme pourrait jouer un rôle.

AXHAUSEN [5] pense que la nécrose est due à un embol à activité bactérienne atténuée.

CREYSSSEL et DE MOURGUES [56] invoquent une compression directe des vaisseaux dans leur partie terminale intra-osseuse par tassement de l'os spongieux sous-chondral, facteur de réactions vaso-motrices et de thrombose.

DE SÈZE [261] propose l'hypothèse d'une précarité vasculaire de la tête fémorale constitutionnelle et particulière chez certains sujets.

Pour ENGALYCHEVA [71], la nécrose traduirait une insuffisance circulatoire de la tête fémorale, apparaissant chez certaines personnes à l'occasion d'un surmenage particulier de leur articulation. La vascularisation deviendrait insuffisance en regard des besoins accrus de l'os.

Toutes ces théories semblent trouver une confirmation dans le fait que la zone habituelle de la nécrose répond au territoire vasculaire du pédicule supérieur des artères capsulaires. Elles se basent en outre sur tout un ensemble d'arguments :

-- le début clinique brutal que l'on rencontre assez fréquemment évoque l'infarctus (SERRE et SIMON [253]) ;

— la bilatéralité fréquente de l'affection et la prépondérance masculine évoquent une anomalie génétique de la vascularisation ;

— l'âge de prédilection de la nécrose (40 à 60 ans) est celui où l'on rencontre aussi les coronariens. CHANDLER [38] n'a-t-il pas proposé de dénommer l'affection « Coronary disease » de l'articulation de la hanche ? En outre, DE SÈZE, LEQUESNE et CLOAREC [161] ont trouvé dans 80 % des cas la présence de signes biologiques d'athéromatose ;

— l'existence de nécroses au cours de la corticothérapie serait un argument de plus, car la corticothérapie agirait en activant les lésions vasculaires préexistantes ;

— enfin et surtout, au cours des ostéonécroses que l'on considère comme d'origine sûrement ischémique (fracture, luxation, maladie des caissons, drépanocytose), les lésions sont tout à fait comparables.

2^o Critique de la théorie artérielle :

Tout d'abord, il faut reconnaître l'échec de l'expérimentation chez l'animal. Ainsi que le rapporte GAIDAMOUR « l'interruption des vaisseaux du ligament rond (LAPORTE, INTROZZI, LERICHE, LACROIX) l'interruption des vaisseaux du col fémoral (BONN et BERGMANN, LERICHE), l'interruption des deux à la fois (NUSSBAUM, BONN et BERGMANN), l'interruption par embolie artérielle (BERGMANN, WALTER) par liquide caustique (LAPORTE, LERICHE) » n'ont jamais obtenu de lésions superposables à celles de l'ostéonécrose.

Les études anatomiques n'ont jamais pu montrer d'oblitérations artérielles emboliques ou athéromateuses.

La nécrose n'est pas une complication connue de l'athéromatose. MATOT dans sa thèse [183] envisage les altérations osseuses rencontrées au cours des artérites et signale des lésions osseuses seulement au-dessous du tiers inférieur des deux os de la jambe. Nos données cliniques et biologiques, ainsi que celles de SERRE [253] ne montrent que des perturbations en rapport avec l'âge des malades, mais ne mettent pas en évidence avec une fréquence particulière des stigmates d'athéromatose. SERRE et SIMON ont étudié avec soin 75 dossiers d'artéritiques sans rencontrer de nécrose des têtes fémorales. Nous mêmes, nous devons à l'obligeance de M. le Professeur WERTHEIMER d'avoir pu consulter 1.039 dossiers d'artériographie. Parmi ceux-ci, nous en avons retenu 980 qui offraient une image suffisante des hanches, ce qui porte le nombre de hanches examinées à 1.960. Seuls 835 dossiers présentaient des signes nets d'artérite. Nous avons rencontré une seule image d'ostéonécrose.

Dans la maladie des caissons, si l'on invoque couramment à l'origine des dégâts osseux l'intervention d'embols dus à des bulles d'azote, il faut noter que cette pathogénie n'est pas démontrée sur le plan histologique. KAHLSTROM, PHEMISTER et BURTON n'ont trouvé aucune lésion artériolaire à l'autopsie

d'un cas et ils ont échoué lorsqu'ils ont tenté de reproduire expérimentalement l'infarctus osseux. P. RAVAUULT [226] rappelle qu'il est peut-être plus logique d'admettre qu'en se fixant sur la graisse médullaire, les bulles d'azote compriment les vaisseaux. GALMICHE rapproche ces lésions des ramollissements cérébraux sans thrombose et CRÉTIN du Mans affirme que ce n'est pas l'hémorragie ou la thrombose qui comptent mais l'extravasation sanguine intratissulaire.

Quant à l'hypothèse de DE SÈZE, si elle rend compte de l'absence d'oblitérations vasculaires, elle demande à être démontrée.

Des insuffisances de la théorie artérielle, est née la théorie vaso-motrice.

3^o *Théorie vaso-motrice.* LERICHE a édifié une loi selon laquelle un traumatisme vasculaire crée un spasme générateur d'ischémie suivi par une poussée vaso-dilatatrice. Un tel traumatisme peut être réalisé de plusieurs façons. Le pédicule supérieur des artères capsulaires est susceptible d'être comprimé contre le bord acétabulaire lors de mouvements forcés. Une telle coinpression est réalisée par les mouvements de flexion brusque de la cuisse sur le bassin (cas de COSTE [46] ; notre observation 3). BOUQUIER, CLENET, LEVEAU (1941) suggèrent que des malformations congénitales frustes de la hanche permettraient aux micro-traumatismes répétés d'entraîner des troubles vasculaires.

L'intérêt de cette théorie est d'expliquer l'absence d'oblitération vasculaire histologiquement vérifiable. LOMBARD écrit « le caractère fonctionnel du trouble vasculaire est attesté par l'absence de toute réaction inflammatoire et par l'intégrité maintes fois constatée du réseau capillaire de l'épiphyse ».

WOODHOUSE [315] a pu montrer chez le chien que l'anoxie conduit à l'infarctus de l'os dans tous les cas si elle dure douze heures et dans 50 % des cas si elle dure six heures. Il rapporte les expériences de TOOMS et CALANDRUCCIO qui ont obtenu une nécrose de la tête fémorale chez les chiens en maintenant un fémur intact en rotation interne forcée. Ils ont montré que la nécrose était due à une occlusion mécanique des vaisseaux latéraux épiphysaires par la rotation forcée de la hanche.

B. — L'ORIGINE VEINEUSE DE LA NÉCROSE.

Cette théorie est avancée par CHANDLER [37] dès 1940 qui compare la circulation de la tête fémorale au thorax où la pression négative intracavitaire est nécessaire au flux veineux. Que la pression veineuse augmente par stase, thrombose, rupture vasculaire, ou par un traumatisme et le débit artériel se trouvera réduit. Certaines données permettent d'étayer cette théorie.

Sur le plan anatomique, RUTISHAUSER et collaborateurs ont montré que dans la tête fémorale « une artère s'enroule généralement le long d'un sinus veineux collecteur... ne se pourrait-il pas qu'à un moment donné la pression veineuse dépasse dans l'os la pression artérielle et permette à la veine engainée dans la graisse médullaire incompressible de comprimer l'artère ? »

Sur le plan clinique, RUFFIE et FOURNIE [235], d'une part, SERRE et SIMON [265], d'autre part, ont montré à l'aide de la phlébographie pertrochantérienne qu'il existe une hyperpression veineuse intra-osseuse, une inversion du courant de drainage de l'extrémité supérieure du fémur, une stagnation intramédullaire. L'injection du produit de contraste est difficile et reproduit la douleur ressentie par le malade. Ce trouble veineux serait précoce car SIMON l'a vérifié dans une forme de début. Par cette théorie pourrait s'expliquer le rôle de l'alitement prolongé souligné par DE SÈZE (les autres méthodes qui consistent à injecter des produits de contraste par ponction de la tête fémorale ont toujours été utilisées, du moins à notre connaissance dans les nécroses post-traumatiques. Elles vérifient les perturbations apportées au courant de drainage. Cf. Evan R. PRICE, *J.B.J.S.*, 44 B, 854-857, 1962).

En réalité, rien n'indique que ce trouble soit le phénomène primitif. Il n'est peut-être que secondaire à l'installation des premières lésions épiphysaires.

III. — THÉORIE TRAUMATIQUE

Cette théorie suppose que les dégâts osseux sont primitifs ; la nécrose n'apparaîtrait que secondairement.

1^o *Théories et données pathogéniques :*

KOENIG soutient que la nécrose succède à une contusion osseuse.

BARTH puis NAGURA pensent que le traumatisme crée une fracture parcellaire incomplète que tente de réparer un cal cartilagineux. Ce cal est un point faible sur lequel de nouveaux accidents agiront en complétant la fracture. BORNER et VOLKER soutiennent une théorie analogue.

A l'appui de la théorie mécanique, on peut citer certains travaux ou certaines constatations.

Les expériences de REISCHAUER sur l'effet des chocs et vibrations sur les plaques de blindage soumises à des impacts de projectiles montrent que la « fatigue » du métal apparaît comme une zone concentrique hémisphérique siégeant à quelque distance du point d'impact. En somme, le sillon de dissection marquerait le lieu des points de « fatigue », de désorganisation structurale microtraumatique. Peut-être existeraient des modifications moléculaires provoquant une cristallisation intracellulaire génératrice de nécrose, modification analogue à celles subies par les métaux, après un choc important.

L'existence de nécroses débutant au lendemain de traumatismes importants, la notion de profession éprouvante ou d'obésité étayent cette théorie.

La fréquence des dysplasies de hanche au cours des ostéonécroses milite en faveur d'une origine mécanique.

Les données anatomiques apportent une base importante à ces éléments. La nécrose se produit dans la zone d'appui. Les lésions siègent en effet, dans la partie supérieure de l'épiphyse et intéressent plus le versant antérieur que le versant postérieur de la tête fémorale. Elles intéressent donc très exactement la

zone où s'épanouit l'éventail de sustentation. La dissection se produit au point de rencontre des deux systèmes de travées antérieurement décrits, endroit où les forces exercent leur action perpendiculairement. Comme l'a écrit FREUND [88] se produirait « une véritable mouture des travées osseuses », une sorte de cisaillement.

L'importance des facteurs mécaniques est illustrée par les travaux de PAUWELS. Cet auteur a calculé que la tête du fémur, lors d'un appui monopodique comme le réalise la marche, supporte quatre fois la valeur du poids du corps. En cas de coxa valga, ce chiffre est encore augmenté. D'autre part, un facteur important dans la détermination des pressions subies par la tête fémorale est constitué par la direction de la résultante des lignes de forces. Si la résultante est déplacée vers le bord externe du cotyle, comme le réalise la coxa valga, la pression unitaire augmente. Ces notions rendent probablement compte de la fréquence avec laquelle on rencontre des coxa valga au cours des nécroses. De plus, nous avons pu montrer que la topographie dépend assez étroitement de l'axe du col.

Toutes ces données sont confirmées par l'amélioration qu'apporte l'ostéotomie de varisation de PAUWELS. Certes, on peut penser que l'ostéotomie exerce son action en stimulant la vascularisation osseuse comme cela a pu être démontré chez le lapin par LEMOINE [158]. Mais l'influence des facteurs mécaniques est bien certaine lorsque cette ostéotomie guérit une géode sus-cotyloïdienne comme l'a rapporté GUILLEMINET dans la thèse de LAPRAS [149] et comme l'a observé PAUWELS.

2° Critique de la théorie traumatique :

On peut objecter facilement à la théorie traumatique :

— que le traumatisme, qu'il soit unique ou répété est loin d'être constant ;

— qu'on observe des nécroses bilatérales dans certains cas où le traumatisme n'a porté que d'un seul côté (obs. 43) ;

— qu'un fragment osseux séparé de l'os se résorbe ou se soude à l'os ;

— que le cartilage est intact.

Deux théories dérivées de la théorie traumatique semblent expliquer l'absence de lésions cartilagineuses.

3° La théorie statique ou mécanique :

De nombreux auteurs après FROMME et SCHINZ ont repris la théorie de la « fracture de fatigue ». Fracture de durée par surcharge fonctionnelle ce qui expliquerait la production d'une lésion au point où s'exerce le maximum de forces mécaniques, la fréquence de la bilatéralité, l'absence de notion traumatique et de signes radiologiques au tout début.

MATHEZ [181] invoque une fracture de vibration. L'os dont la souplesse est bien moindre que celle du cartilage lâche avant ce dernier. Alors que l'os détaché se nécrose, le cartilage se nourrit par imbibition dans le liquide synovial. C'est au point où convergent le maximum de lignes de forces que se produit la lésion.

Avant de clore ce chapitre de pathogénie, nous voudrions rapporter les constatations faites au laboratoire de recherche de l'hôpital orthopédique Henry Ford, constatations dont font état Mac FARLAND et FROST [171]. On sait, et WELFLING [310] le rappelle, qu'il existe constamment dans le tissu osseux une résorption de travées remplacées par la formation de travées nouvelles. Le laboratoire Henry Ford a démontré l'existence de petites fissures *in vivo* dans l'os. Un processus de réparation a également été visualisé, expliquant pourquoi ces fissures ne s'accumulent pas dans le squelette au moins dans les conditions normales. Ces fissures ont été démontrées *in vivo* par l'administration de Tetracycline. Lors de traitements à base de cortisone, il s'exerce un effet dépressur sur l'activité ostéoblastique. Ces auteurs ont montré que cette activité ostéoblastique tombe de 0,1 à 0,0001 de la valeur normale. Ainsi pensent-ils démontrer de façon formelle le mécanisme de production des nécroses post-corticothérapiques.

L'objection qu'on peut faire à ces faits, c'est qu'ils n'expliquent pas pourquoi, alors qu'ils sont soumis à des doses équivalentes de corticoïdes, certains sujets font ou ne font pas de nécrose des têtes fémorales. Mais il paraît bien certain que la cortisone fragilise l'os.

L'exposé de ces théories dans lesquelles on retrouve chaque fois des arguments précis et apparemment solides et en même temps des critiques qui paraissent non moins pertinentes, laisse

place à une certaine perplexité. En effet, l'existence de troubles vasculaires dans l'ostéonécrose semble bien prouvée, tout au moins en ce qui concerne les troubles de la circulation veineuse, mais on peut se demander s'ils ne sont pas secondaires et l'importance des phénomènes mécaniques semble bien établie par de nombreuses constatations.

De même, lorsqu'on étudie les circonstances étiologiques des ostéonécroses primitives, on demeure un peu confondu par la complexité du terrain morbide sur lequel elles se développent. Nombre de ces malades, qui sont à l'âge moyen de la vie, sont en effet des hyperuricémiques, voire même des goutteux, des obèses, des éthyliques, beaucoup sont des travailleurs de force soumis à des traumatismes répétés, certains ont été traités de façon plus ou moins importante par la corticothérapie, tandis qu'un certain nombre d'entre eux, enfin, présente une dysplasie coxofémorale ou une malformation de la charnière sacrolombaire. Ces diverses circonstances étiologiques pouvant se grouper de façon variable.

On est en droit de se demander si faire appel à un mécanisme univoque dans le genèse de l'ostéonécrose primitive, n'est pas un peu simpliste et s'il ne convient pas de voir plutôt dans cette lésion le résultat de perturbations portant sur plusieurs facteurs. Il semble, en effet, que l'on puisse concevoir que la trophicité de la tête fémorale est assurée par la conjonction harmonieuse d'une bonne statique, d'une vascularisation satisfaisante et d'un processus de réparation osseuse suffisant pour compenser les phénomènes d'usure physiologique. Dès lors, on peut concevoir que la corticothérapie par exemple qui freine les processus de réparation ne puisse à elle seule dans la plupart des cas entraîner une ostéonécrose mais qu'elle soit susceptible d'en être responsable si elle survient sur une hanche dysplasique ou soumise à une surcharge particulière. De même, il n'est pas interdit de penser que l'insuffisance circulatoire latente ne puisse trouver dans certaines circonstances des conditions de révélation.

TRAITEMENT

I. — TRAITEMENT MÉDICAL

Le traitement médical comporte des thérapeutiques médicamenteuses diverses, d'efficacité discutable, et la mise au repos de l'articulation associée aux massages qui représente le geste essentiel et indispensable dans tous les cas.

A. — LES THÉRAPEUTIQUES MÉDICAMENTEUSES.

Elles sont très nombreuses et l'étude de leurs effets, en l'absence de toute immobilisation, rend le plus souvent compte à l'interrogatoire des malades de leur plus ou moins complète inefficacité.

1° *Les antalgiques* : les antalgiques banaux, tels que l'Aspirine, apportent dans plusieurs cas une certaine sédation des douleurs mais leur action est inconstante de même que celle de la Phénylbutazone.

2° *Les corticoïdes* : les corticoïdes par voie générale demeurent habituellement inopérants et ceci n'est pas pour surprendre lorsqu'on songe que certains malades atteints d'eczéma rebelle ou de toute autre dermatose développent sous corticothérapie intensive une ostéonécrose parfois très douloureuse. Cette notion de responsabilité éventuelle de la corticothérapie dans l'ostéonécrose est d'ailleurs une raison de plus pour contre indiquer leur emploi par voie générale en pareil cas.

La corticothérapie locale peut en revanche amener une sédation appréciable des douleurs comme le signalent DE SÈZE [261] et SIMON [265] mais elle n'a qu'une action transitoire et palliative.

3° *La radiothérapie* : la radiothérapie demeure le plus souvent inefficace et ne nous a jamais donné de résultats comparables à ceux que l'on peut enregistrer dans le domaine des arthroses.

4° *Les médicaments vasculaires* : les vaso-dilatateurs ont été utilisés par divers auteurs. Nous les avons pour notre part employés chez quelques malades sans être à même de porter à leur actif le moindre résultat positif.

Il en est de même des anticoagulants dont SERRE et SIMON reconnaissent d'ailleurs qu'ils n'auraient d'intérêt qu'à l'extrême début de la maladie.

En définitive, lorsqu'on fait la somme des résultats de cette thérapeutique médicamenteuse, il apparaît qu'à part l'Aspirine et la Phénylbutazone dans certains cas et la corticothérapie locale assez souvent, la plupart de ces médicaments demeurent sans grand intérêt.

B. — LA MISE AU REPOS DE L'ARTICULATION.

En revanche, la suppression de l'appui représente la mesure thérapeutique absolument indispensable qui évitera dans la mesure du possible l'aggravation des lésions anatomiques et amènera dans bien des cas, seule ou associée aux thérapeutiques précédentes, une sédation importante des douleurs. Cette mise au repos, qui doit être totale, peut être utilement complétée lorsque l'élément douloureux se sera atténué, par des massages musculaires légers et par une mobilisation douce de la jointure destinée à conserver une bonne musculature à l'articulation.

Nous avons pu revoir récemment 15 malades qui, pour des raisons diverses, n'avaient pas subi d'intervention chirurgicale et dont l'ostéonécrose évoluait depuis un à neuf ans. Il est difficile de juger sur cette série de l'efficacité du traitement médical car la plupart des malades, une fois rentrés chez eux, n'ont pas, lorsqu'ils ne souffraient pas de façon importante, respecté les règles de repos qui auraient été souhaitables et c'est donc d'avantage d'évolution spontanée qu'il faut donc parler dans la plupart des cas.

Néanmoins, 4 de nos malades ont suivi de façon assez stricte nos consignes de repos. Deux d'entre eux (obs. 24 et 27) n'ont

pas présenté d'aggravation de leurs lésions deux ans plus tard. Deux autres en revanche (obs. 20 et 47) qui présentaient une ostéonécrose apparue sous corticothérapie ont vu leurs lésions s'aggraver très nettement malgré le repos. Quant aux 11 malades restants, 3 d'entre eux (obs. 19, 48 et 52) se sont aggravés rapidement, 3 autres ont évolué (obs. 3, 18, 26) plus lentement vers la coxarthrose secondaire tandis que les 5 autres malades demeurent stabilisés (obs. 6, 10, 16, 35 et 43) deux à neuf ans plus tard.

II. — TRAITEMENT CHIRURGICAL

Les interventions les plus diverses ont été tentées pour traiter l'ostéonécrose primitive de la tête fémorale. Il semble bien actuellement que parmi ces techniques fort nombreuses, si l'on met à part l'arthrodèse qui demeure en pareil cas d'indication délicate, deux types d'intervention prennent une place de choix, les ostéotomies intertrochantériennes et plus particulièrement l'opération de varisation de Pauwels et les arthroplasties selon la technique de Moore.

A. — INTERVENTIONS DIVERSES.

1° *L'ablation du séquestre* : il semble que ce soit MOULONGUET [195] qui le premier ait réalisé cette intervention le 4 mars 1930, publiant par la suite les deux premiers cas français d'ostéochondrite disséquante de la hanche chez l'adulte. Ultérieurement, FONTAINE le 13 avril 1951 [78], puis DEBEYRE [58] en 1961, ont fait appel à cette technique dans des cas isolés.

Les résultats sont parfois difficiles à juger en raison du manque de recul post-opératoire. Ils semblent dans certains cas fonctionnellement bons comme dans l'observation de FONTAINE et même anatomiquement satisfaisants dans une observation de MOULONGUET et dans un cas de DEBEYRE ou après respectivement vingt mois et huit ans, on notait une réparation des lésions.

Cependant, cette technique connaît des échecs. La première observation de MOULONGUET en est un exemple et le seul de nos malades qui ait subi une ablation du séquestre a ensuite évolué vers une arthrose secondaire importante avec subluxation (obs. 4). Il semble donc que dans tous les cas où l'appui se fera dans les suites opératoires sur la zone cicatricielle, cette intervention, comme l'ont décrit GUILLEMINET et MICHEL [110] « ne mette pas à l'abri du risque d'arthrose ».

Théoriquement plus satisfaisante, l'ablation du séquestre suivie d'un bourrage de la cavité restante par de l'os spongieux, a donné à LOUYOT [168] dans une observation un résultat satisfaisant quatre ans plus tard, mais elle ne nous a pas fourni de meilleurs résultats que l'intervention précédente dans les 2 observations où elle a été pratiquée. Dans l'une d'elles, en effet (obs. 46), elle n'a pas empêché l'évolution vers l'arthrose avec importante raideur de la hanche et dans l'autre (obs. 38), la malade, quatre ans plus tard, présentait une impotence de sa hanche à peu près totale avec douleur vive qui faisait envisager le recours à une opération de Milch.

On peut rapprocher de cette technique une opération proposée récemment par POSTEL et qui consiste à réaliser un curetage de la zone nécrosée avec bourrage secondaire mais en intervenant par voie extra-articulaire après avoir effondré le socle dense qui, dans bien des cas, fait figure d'une véritable barrière entre l'os sain et l'os nécrosé. Cette opération qui a le mérite de respecter au maximum le cartilage articulaire et le ligament rond et de faciliter peut-être la vascularisation de la greffe paraît séduisante mais n'a pas encore reçu la consécration du temps.

2° *Le forage* : dans le but de favoriser la vascularisation des lésions, plusieurs auteurs ont réalisé des forages. BAUMGARTNER [9] rapporte en 1955 un bon résultat après quatorze ans de recul, FLASHMAN et GHORMLEY [77] font également état de 2 résultats satisfaisants avec un recul de quatre à six ans, en utilisant la méthode de BECK. Ces derniers auteurs rapportent également 3 cas de forage avec enchevillement par greffon avec 2 bons résultats et un échec. DEBEYRE et DE SÈZE [58], enfin, sur 5 observations suivies avec un recul suffisant, enregistrent 2 échecs complets, 2 échecs partiels et un seul résultat satis-

faisant ayant apporté la sédation des douleurs mais sans aucune modification radiologique.

3° *La lénotomie de Voss* : l'intervention de Voss semble n'avoir été pratiquée qu'à titre exceptionnel dans les ostéonécroses primitives de la hanche. Destinée à mettre l'articulation au repos en créant une détente musculaire, elle paraît ne constituer qu'une intervention palliative visant à favoriser la stabilisation des lésions dans des cas où une intervention plus adéquate, telle qu'une ostéotomie de varisation ne peut être pratiquée, tout en gardant la possibilité de pratiquer en cas d'échec une arthropathie. DEBEYRE signale l'avoir pratiquée dans cet esprit chez un de ses malades. Nous n'avons, pour notre part, aucune expérience de cette technique dans le domaine de l'ostéonécrose.

4° *Les neurotomies* : les neurotomies antérieurement pratiquées pour souligner la douleur des coxarthroses (section endopelvienne du nerf obturateur) ne peuvent être envisagées ici qu'à titre purement palliatif. Un de nos malades (obs. 23) qui présentait une ostéonécrose étendue des deux têtes fémorales avec douleurs constantes et particulièrement accentuées s'est trouvé très soulagé par cette intervention.

5° *La résection de la tête fémorale* : pratiquée par MANKIN [173] dans une observation, elle lui aurait donné de bons résultats. DEBEYRE et DE SÈZE l'ont également utilisée avec succès dans l'une de leurs observations. Pour notre part, nous l'avons fait réaliser dans l'observation 33 avec un heureux résultat, mais nous pensons comme DEBEYRE qu'elle ne peut représenter qu'une intervention secondaire de « dépannage ».

B. — L'ARTHRODÈSE.

L'arthrodèse, indépendamment des difficultés techniques qu'elle risque de présenter dans les formes où les lésions comportent une grande étendue, est généralement envisagée avec une certaine réticence en raison des possibilités d'atteinte controlatérale. Néanmoins, TEINTURIER dans sa thèse en rapporte 2 résultats satisfaisants avec un recul de cinq et six mois et

LOUYOT [168] signale y avoir fait appel dans 6 observations.

Pour notre part, nous avons fait réaliser cette intervention chez un seul de nos malades (obs. 5) avec un résultat satisfaisant quatre mois plus tard.

On peut rapprocher de ce type d'intervention la luxation centrale selon la technique de CHARNLEY qui, dans 5 cas sur 6, aurait donné à DEBEYRE et DE SÈZE des résultats satisfaisants, et qui serait selon eux particulièrement indiquée et supérieure à l'arthrodèse classique. En effet, comme le précisent ces auteurs, « la pénétration réalisée porte la zone de nécrose vers le fond du cotyle et étend à l'ensemble de la périphérie céphalique et même cervicale la zone destinée à l'union osseuse. De plus, l'appui du bassin reporté vers la base du col limite au maximum les pressions susceptibles de s'exercer sur la région céphalique ».

C. — LES ARTHROPLASTIES.

1° *Les arthroplasties par interposition d'une cup de Vitallium* : elles paraissent, comme l'écrit DEBEYRE, illogiques puisqu'elles se contentent d'interposer un matériel inerte entre une tête de mauvaise qualité qu'elles laissent en place et un cotyle sain ». MERLE D'AUBIGNÉ dans la thèse de TEINTURIER en pose l'indication dans des formes uni- ou bilatérales lorsque la lésion est récente et la nécrose peu étendue. Il en rapporte 5 bons résultats dont 2 échecs et 3 succès, mais avec des délais d'observation relativement courts : cinq mois, six mois, deux ans. GUILLEMINET et MICHEL [110] font état d'un résultat initialement satisfaisant mais secondairement détérioré. DEBEYRE, enfin, rapporte 2 échecs et un excellent résultat six ans plus tard. Nous n'avons, pour notre part, aucune expérience de cette méthode.

2° *Les arthroplasties par prothèse* : en revanche, les interventions faisant appel à des prothèses semblent trouver une indication d'élection dans l'ostéonécrose en raison de l'intégrité anatomique initiale du cotyle. Malheureusement, le caractère séduisant de ces techniques est quelque peu assombri par l'incertitude qui plane encore dans bien des cas sur l'avenir éloigné

de ces interventions. Les prothèses en résine acrylique, selon la méthode de JUDET ont été utilisées par de nombreux auteurs (MERLE D'AUBIGNÉ, GUILLEMINET et MICHEL, BIANCHI-MAIOCCHI et par DEBEYRE). Leurs résultats immédiats sont assez souvent appréciables mais comme le signale DEBEYRE, le matériel acrylique provoque généralement une érosion progressive du cotyle qui grève lourdement les résultats lointains.

L'utilisation des prothèses cervico-céphaliques en vitallium de MOORE, techniquement plus satisfaisantes, apportera peut-être une solution élégante au problème des arthroplasties. Elles ont pu déjà donner un bon résultat de six ans à TEINTURIER, 3 résultats satisfaisants après un mois, un an et deux ans et demi à SIMON [265]. Il semble que ce soit par cette méthode qu'auraient été traités avec d'heureux résultats les 48 malades non encore publiés auxquels BAILEY fait allusion dans un article récent [7]. Cette technique est certainement séduisante et ses résultats devront être suivis avec intérêt mais il semble que le recul manque encore dans bien des observations pour qu'on puisse la juger avec sécurité.

D. — LES OSTÉOTOMIES INTERTRONCHANTÉRIENNES.

De nombreux auteurs, à la suite des travaux expérimentaux de LEMOINE [158] ont eu l'idée de pratiquer des ostéotomies intertronchantériennes dans le but de favoriser la revascularisation des lésions de la tête fémorale. Toutes les techniques d'ostéotomie intertronchantérienne peuvent remplir cette indication mais certaines d'entre elles agissent également en modifiant la zone des pressions maxima.

1° *L'ostéotomie intertrochantérienne simple* : elle semble n'avoir été réalisée qu'exceptionnellement : un cas de DEBEYRE [58]. Un de nos malades (obs. 9) qui présentait une vaste nécrose centro-céphalique à forme géodique sans modification de l'angle cervico-diaphysaire a été l'objet d'une intervention que l'on peut rattacher à ce groupe plutôt qu'à celui de l'ostéotomie de Pauwels car elle n'a comporté qu'une varisation négligeable. Le résultat en a été très bon sur le plan fonctionnel avec disparition complète des douleurs au lendemain de l'opération et

excellente également du point de vue anatomique puisqu'on a assisté huit mois après l'intervention à un comblement partiel de la zone géodique.

2° *L'ostéotomie de Mac Murray* : cette technique, qui comporte en plus une translation interne du fût fémoral, modifie la statique de l'articulation coxo-fémorale. Elle a été étudiée par SCHWINGT et FIVILLE [241] et par MANKIN [173] qui en rapportent 2 cas chacun et par FITZGERALD [76] qui fait état d'un cas avec 2 échecs totaux et 3 disparitions immédiates des douleurs sans que l'on ait de renseignements sur le devenir ultérieur des sujets. Nous n'avons pour notre part aucune expérience de cette technique.

3° *L'ostéotomie de varisation de Pauwels* : elle modifie également la statique articulaire et reporte en particulier en dedans la partie de la tête fémorale soumise aux pressions maxima.

Dans la majorité des cas, la contention des deux surfaces d'ostéotomie a été assurée par un clou de Pauwels, complétée par une ou deux agrafes de Dujarrier. D'autres moyens de contention ont été employés dans quelques cas : clou-plaque ou ostéotomie en chevron.

Dans l'ensemble, les mouvements ont été repris rapidement, le lever avec béquilles, permis après le trente-cinquième jour et la marche avec appui autorisée entre le deuxième et le troisième mois. Plus récemment, M. le Professeur GUILLEMINET en est venu à reculer la date de reprise de l'appui à environ six mois après l'intervention.

a) *Résultats cliniques.*

Résultats précoces : 13 malades ainsi opérés ont tous accusé une amélioration immédiate indiscutable avec disparition des douleurs de repos lorsqu'elles existaient.

Résultats éloignés : passé le stade de l'immobilisation au lit, puis de la rééducation, ces malades ont été revus alors qu'ils avaient repris la marche sans béquilles depuis un laps de temps variable. Les résultats enregistrés dans ces conditions peuvent être groupés schématiquement sous deux rubriques :

— résultats excellents : 7 malades dont une forme unilatérale (obs. 29) et 6 formes bilatérales (obs. 7, 30, 34, 37, 44, 45) ne souffraient plus lorsqu'ils ont été revus dans des délais allant de sept à vingt-quatre mois après l'intervention (délai moyen quinze mois). L'un d'entre eux qui avait abandonné son métier de bûcheron a même pu le reprendre après l'intervention;

— résultats moyens : 6 malades dont 5 formes unilatérales (obs. 8, 14, 35, 40, 41) et une forme bilatérale (obs. 17) ont indiscutablement été améliorés du point de vue douleur, mais ont gardé néanmoins quelques algies habituellement intermittentes, se manifestant aux changements de temps, à la fatigue ou après une marche de 1 à 3 km. Ces malades ont été revus neuf à quarante-huit mois après leur intervention avec un délai moyen de vingt-six mois et demi.

Quant à la mobilité de la hanche, elle a été également améliorée. A vrai dire, la plupart de ces malades présentaient au départ une mobilité peu compromise qui n'a guère été influencée par l'intervention, mais un certain nombre d'entre eux, tel le malade de l'observation 45, ont vu leur mobilité nettement améliorée.

b) Résultats radiologiques.

Les 13 malades qui ont subi une ostéotomie de varisation présentaient des lésions d'ostéonécrose moyennement étendues dans 11 cas et parcellaires dans 2 cas seulement (obs. 29 et 30). L'un d'entre eux (obs. 40) présentait un cotyle insuffisant. Ces lésions étaient dans un seul cas à leur extrême début (stade 1) et dans les hanches restantes il s'agissait de lésions caractérisées sans destruction céphalique importante (stade 2).

Dans l'ensemble des cas, l'intervention a reporté en dedans et en bas la zone nécrosée qui se trouvait ainsi dans toutes les observations sauf une (obs. 40) largement abritée sous l'auvent cotyloïdien.

L'interligne articulaire demeurait intact dans tous les cas où il était antérieurement respecté et paraissait même élargi dans quelques observations (obs. 17 par exemple). Seule, l'observation 40 faisait exception à la règle mais la réintégration du séquestre était, comme nous venons de le dire, mauvaise dans ce cas, en

raison de la situation très externe de la zone nécrosée et de la brièveté du toit du cotyle.

La trame épiphysaire montrait dans la plupart des cas des remaniements. Dans certains cas, le séquestre peu visible avant l'intervention, apparaît plus nettement, mais surtout dans les semaines qui suivent l'intervention, se manifeste habituellement une ostéoporose importante, estompant les images épiphysaires antérieures. Ultérieurement, après plusieurs mois apparaissent des images de reminéralisation sous forme d'aspect pommelé ou plus rarement de densification plus homogène masquant plus ou moins les détails de la zone nécrosée.

Dans certains cas enfin (obs. 29, 34, 35), l'image du séquestre disparaît dans ces aspects de reconstruction et parfois même (obs. 30 et 37), les tomographies semblent montrer la fusion du séquestre avec la zone sous-jacente.

Enfin et surtout, si l'on met à part l'observation 40 déjà signalée, dans aucun de ces cas les lésions ne se sont radiologiquement aggravées après l'intervention, et dans aucun cas, dans un délai allant de sept à quarante-huit mois, nous n'avons vu apparaître d'affaissement de la zone nécrosée, d'aplatissement de la tête fémorale ou de signe d'arthrose.

Nos observations semblent donc confirmer en tous points l'impression favorable qui se dégage des constatations antérieures de TEINTURIER [278] qui rapporte un excellent résultat trois ans et demi après une ostéotomie de varisation, de SIMON [265], de COSTE [47], de DEBEYRE et DE SÈZE [58] enfin, qui ont pratiqué treize fois cette intervention et qui, sur 5 cas récemment analysés, notent une amélioration constante des douleurs, excellente trois fois, bonne deux fois et une amélioration de la mobilité très bonne une fois et bonne trois fois, 2 de leurs malades ayant repris leur travail et l'évolution radiologique de la maladie ayant été stoppée dans tous les cas, sans qu'il soit possible d'affirmer une réhabilitation totale du séquestre.

Nous concluons donc avec DEBEYRE et DE SÈZE que, si le recul manque encore pour affirmer définitivement l'excellence des résultats du Pauwels en matière d'ostéonécrose, les premières constatations sont cependant fort encourageantes.

III. — LES INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

Il est certainement très délicat de vouloir codifier actuellement les indications thérapeutiques de l'ostéonécrose de la hanche, car nous manquons encore un peu de recul. Il est cependant possible, à la faveur de notre expérience et des données de la littérature, d'ébaucher les grandes lignes d'une attitude générale visant à éviter au maximum le risque d'arthrose secondaire en se gardant de gestes définitifs qui pourraient compromettre l'avenir. Il est certain que dans ce domaine, l'ostéotomie de varisation de Pauwels dont GUILLEMINET a bien souligné l'intérêt dans la thèse de LAPRAS [149] et de VINCENT [296] représente la solution qui offre le plus de sécurité. D'une façon générale, l'ostéonécrose n'ayant, semble-t-il, aucune tendance spontanée à guérir dans la plupart des cas, mais pouvant tout au plus se stabiliser, le problème des indications sera donc dominé par la possibilité ou non de tenter une intervention de varisation.

1° Les formes d'étendue moyenne et sans image de destruction importante constituent certainement une très bonne indication de l'ostéotomie de varisation qui, en reportant les lésions de nécrose en dedans, fera porter l'appui en zone saine. Il semble donc, comme le signalent DEBEYRE et DE SÈZE que l'existence d'une coxa valga ne doive pas être exigée pour l'indication de varisation.

2° Les formes très parcellaires, qui ne s'accompagnent pas d'altérations notables du contour céphalique posent parfois un problème un peu différent. Certaines d'entre elles, qui siègent dans la zone d'appui, paraissent justiciables du même geste thérapeutique. En revanche, on est en droit de s'interroger sur la légitimité de celui-ci lorsqu'on se trouve de façon exceptionnelle, il est vrai, devant des nécroses très parcellaires de siège supéro-interne. Deux de nos malades (obs. 10 et 16) qui présentaient de telles lésions ont, en effet, connu une stabilisation très satisfaisante avec un état fonctionnel excellent au cours d'une durée d'observation allant de trente-huit mois à neuf ans.

3^o Les nécroses étendues, frappant la presque totalité de la tête et s'accompagnant d'altérations importantes du contour épiphysaire avec enfoncement marqué, demeurent le plus souvent au-dessus des ressources de l'ostéotomie de varisation. La seule intervention susceptible de rétablir la fonction articulaire semble alors représentée par l'arthroplastie qui paraît de plus en plus s'orienter vers la prothèse de MOORE dont l'avenir jugera les résultats qui, pour l'instant, paraissent seulement encourageants. Certes, dans les formes unilatérales, l'arthrodèse qui, depuis longtemps a fait ses preuves, mérite d'être discutée pour la sécurité qu'elle apporte, mais elle trouve ici un grave inconvénient dans la crainte d'une évolution contro-latérale. Or, celle-ci peut survenir parfois de façon tardive (neuf ans dans une observation de COSTE). Il semble donc préférable au contraire des interventions précédentes de savoir en différer suffisamment la réalisation et de la réserver puisqu'il n'est jamais trop tard aux formes compliquées d'arthrose.

4^o Les formes compliquées d'arthrose : les indications sont celles des coxarthroses en général. Certaines d'entre elles peuvent être justiciables encore d'une intervention de Pauwels lorsqu'il s'agit de formes limitées de type polaire supérieur dans lesquelles la tête rentre suffisamment dans le cotyle au cours de l'abduction forcée. Les autres peuvent faire discuter selon les cas une opération de Mac MURRAY ou des interventions palliatives telles que l'opération de Voss. Dans les formes unilatérales enfin, l'arthrodèse peut donner de bons résultats, mais il convient certainement de rappeler encore la nécessité d'un délai d'observation assez long pour que les risques d'évolution contro-latérale soient limités au maximum. Dans certaines formes bilatérales et très graves on peut peut-être avoir recours au Milch.

Il reste, enfin, des cas où l'état général et l'âge des malades contre indiquent toute intervention. On leur réservera le repos absolu, les divers traitements médicaux et physiothérapiques que nous avons envisagés plus haut en connaissant leur action purement palliative.

OBSERVATIONS

On trouvera au cours des observations quelques abréviations dont nous indiquons d'emblée la signification :

D.	= droit	Add.	= adduction
G.	gauche	Rot.	rotation
Flex.	flexion	I.	interne
Ext.	extension	E.	externe
Abd.	abduction		

OBSERVATION I

Bai... Gabriel, 64 ans, receveur de tramway, puis ouvrier sur machine depuis cinq ans.

Adressé dans le Service du Professeur P. RAVAUULT et du Dr LEJEUNE le 21 janvier 1963.

Antécédents : fracture du tibia gauche à 24 ans, sans séquelles.

Début de la douleur il y a six mois, installée de façon progressive au genou et à la face antéro-externe de la jambe gauche, d'abord minime, n'apparaissant qu'à la marche et à la fatigue. Depuis quatre mois, irradiation à la face antéro-externe de la jambe et au pied et augmentation de la douleur entraînant une boiterie et empêchant le travail. Depuis un mois paroxysmes douloureux pénibles lors de la toux, de la marche en terrain plat et surtout dans les escaliers, pour se relever de la position assise et pour se retourner dans le lit. Les positions assise et couchée le calment.

Examen :

Hanche G. : Flex. 90, Ext. 180, Abd. 60, Add. 0, Rot. I. 60, Rot. E. 10.

Hanche D. libre.

Atrophie de la cuisse G. de 3 cm. Pas de points douloureux, pas d'attitude vicieuse.

Tous les poulx des membres inférieurs sont perçus. T.A. : 15/8. Foie dépassant le gril costal de 3 travers de doigts, faciès éthylique.

Radiographie (22 janvier 1963) : nécrose supéro-externe G. s'éten-

dant sur un tiers de la tête fémorale avec séquestre densifié en forme d'amande et enfoncement cortical à ce niveau. Deux fines lignes densifiées distantes l'une de l'autre de 1 cm circonscrivent en dessous la lésion, donnant à l'ensemble un aspect en cocarde. L'interligne n'est pas modifié, il n'y a pas de signe d'arthrose. Quelques plaques d'athérome sur l'aorte abdominale et les iliaques primitives. Profil : situation antéro-supérieure de la nécrose. Angles : ACD = 155, TE = 8, CE = 34.

Examens biologiques : température 37°, V.S. 14, lipidémie 4,10 avec augmentation des lipoprotéines 85 %, cholestérol 2,2, uricémie 53, uricurie 1.080 mg o/o soit 955 mg/24 h, prothrombine 68, protéines totales 78, électrophorèse, alb. 52,5, α_1 5,2, α_2 10,8, β 4,7, γ 16, urée 0,35, calcémie 88, phosphorémie 30, phosphatases alcalines 1,6 U.B., B.W. négatif.

Commentaires : malade actuellement hospitalisé. Nécrose supéro-externe unilatérale. Stigmates d'athéromatose.

OBSERVATION 2

Cur... Joseph, 50 ans, boulanger puis cafetier (obs. 1392).

Adressé dans le Service du Dr VIGNON le 11 mai 1960.

Antécédents (1933) : fracture ouverte du tibia et du péroné gauches à leur extrémité inférieure, par écrasement. En 1953, infiltrat du sommet droit traité par pneumothorax. Ethylisme.

Début progressif il y a trois ans par une sensation de lourdeur du membre inférieur droit et une douleur de la hanche. Peu à peu augmentation de la douleur entraînant une boiterie et irradiation à la face antérieure de la cuisse. Depuis quelques semaines, surviennent des crises très violentes qui évoquent des algies radiculaires. Distance de marche : une heure.

Examen :

Hanche D. : tous les mouvements sont pratiquement bloqués ; seule la flexion conserve quelques degrés. Atrophie de la cuisse D. : 2,5 cm.

Hanche G. libre.

T.A. 16/8. Foie dépassant le gril costal de 3 travers de doigts. Poids : 72,900 kg.

Radiographie :

4 août 1958 : densification homogène des deux tiers supérieurs de la tête fémorale D., avec décrochage externe et contour céphalique cabossé. Interligne normal. Pas d'arthrose.

14 mai 1960 : nécrose des deux tiers supérieurs de la tête fémorale avec séquestre densifié en amande reposant sur une zone pommelée. Enfoncement net. Interligne normal sauf en marge de la nécrose où il est pincé. Ostéophyte fovéal et inférieur. Epaissement du bord inférieur du col fémoral. Angles : TE = 10, CE = 35.

Examens biologiques : température 37°, V.S. 11, numération : G.R. 4.200.000, G.B. 12.600, P.N. 73. Tests hépatiques normaux.

Evolution : malade non revu.

Commentaires : nécrose unilatérale. Présence d'ostéophyte après trois ans d'évolution.

OBSERVATION 3

Bré... Lucien, 53 ans, agent S.N.C.F. (obs. 956) (obs. n° 5 de la thèse de VEZAT).

Adressé dans le Service du Dr VIGNON le 8 janvier 1959.

Antécédents : éthylisme 1,500 l.

Début brutal en juin 1957. En poussant un wagon, le sujet tombe en avant et ressent une vive douleur à la face interne de la cuisse D. et dans le genou. Huit jours de repos ne donnent aucune amélioration. La douleur est surtout vive à la marche, le matin au dérouillage, le soir à la fatigue ; elle est atténuée par le repos et le décubitus. Cinq mois plus tard, les douleurs sont moins vives et sont déclenchées par le broissage des souliers, le passage en position assis-debout. En août 1958, apparaît une boiterie. En novembre 1958, au cours d'une chute sur le dos, tassement de D. 12.

Examen :

Hanche D. : Abd. 20°, Add. : limitation légère, Rot. I. et Rot. E. bloquées.

Hanche G. libre.

Atrophie de la cuisse D. : 2 cm. T.A. 16/8,5. Foie perçu, tests hépatiques légèrement perturbés.

Radiographie :

4 septembre 1957 : densification homogène des deux tiers supérieurs de la tête fémorale D. reposant sur une vallée claire, elle-même bordée à sa partie inférieure par une fine ligne densifiée. Décrochage externe. Discret pincement en regard du point T.

12 janvier 1959 : nécrose des deux tiers supérieurs de la tête fémorale avec séquestre fragmenté et enfoncement supéro-externe net, reposant sur une zone pommelée. Interligne inchangé. Pas d'ostéophytes. Epaissement important du bord inférieur du col fémoral. Les tomographies précisent mieux l'aspect des lésions. Angles : TE = 8, CE = 40.

Examens biologiques : température 37°, V.S. 8, protéines totales 62,5, électrophorèse : alb. 50,1, α_1 4,1, α_2 9,5, β 17, γ 19,3, Waaler Rose 20/40.

Evolution : le Professeur GUILLEMINET, à qui a été montré le malade, n'a pas posé d'indication opératoire. Des injections intra-articulaires d'hydro-cortisone ont donné une certaine amélioration. Une lettre du 24 février 1963 apprend que l'état est inchangé, le malade souffrant uniquement à la marche. Il est à la retraite.

Commentaires : forme unilatérale. Evolution sur cinq ans et huit mois. Début brutal avec gêne importante pendant cinq mois. Depuis, état fonctionnel stationnaire. Souffre comme une coxarthrose.

OBSERVATION 4

Dup... Bernard, 44 ans, infirmier (obs. 791) (obs. n° 4 de la thèse de VEZAT).

Adressé dans le Service du Dr VIGNON le 13 juin 1958.

Antécédents : dysenterie non étiquetée. En 1944, saute sur une mine,

ce qui entraîne une fracture bimalléolaire G., une fêlure de la 4^e et de la 5^e lombaires, une fracture de l'humérus D. Reprend son activité en 1946.

Début brutal en 1952, par une douleur de la hanche droite, en éclair, à prédominance nocturne, exagérée par la position couchée et calmée par l'orthostatisme. Radiothérapie et ultra-sons procurent une amélioration assez nette pendant six à sept mois. Une nouvelle poussée douloureuse est alors traitée par l'aspirine et le cortancyl pendant vingt-quatre jours avec succès. Peu après, apparition de douleurs lancinantes de la hanche G., sans irradiation, calmées par le repos et le cortancyl. En 1955, on porte le diagnostic d'ostéochondrite disséquante et l'on pratique l'ablation d'un séquestre osseux. Pendant un an, ne souffre plus de la hanche D. et marche facilement. Depuis six mois, se plaint de douleurs lombaires et des deux genoux. Ne souffre plus que par crises intermittentes survenant au début de l'été et de l'hiver.

Examen :

Hanche D. : Flex. 35, Abd. 0, Add. 0.

Hanche G. : Flex. 105, Abd. 30, Add. 30, Rot. I. et E. faibles. Attitude vicieuse en rotation externe et raccourcissement à droite.

T.A. 14/8 ; poids 82,300 kg.

Radiographie (17 juin 1958) :

Hanche D. : aspect de coxarthrose polaire supérieure avec densification de la moitié de la tête et géodes, densification et géode du sourcil cotyloïdien, pincement supéro-externe, ostéophyte de l'arrière-fond capital externe et subluxation. La portion de la tête où l'on a enlevé le séquestre s'est remodelée contre le toit du cotyle.

Hanche G. : aspect pommelé de l'ensemble de la tête reposant sur une console en forme de V densifiée à la limite tête-col. Enfoncement en regard du point T sans décrochage, avec aspect en coquille d'œuf. Interligne conservé. Ostéophyte fovéal et capital externe. Angles du côté gauche : ACD = 140, TE = 0, CE = 30. Discrète surélévation de la charnière lombo-sacrée.

Examens biologiques : température 37°, V.S. 10, cholestérol 3,15, électrophorèse normale.

Evolution (octobre 1958) : a suivi un traitement à base de Butazolidine et de Palfium et est très amélioré fonctionnellement en ce qui concerne la hanche G.

En mars 1959, revient car souffre des hanches, des chevilles et des genoux. Examen de la hanche G. : Abd. 30, Flex. limitée. Tomographies : lésions inchangées.

Malade non revu depuis. A changé d'adresse.

Commentaires : nécrose bilatérale. Ablation du séquestre à D. Hanche partiellement ankylosée quatre ans après. A gauche, assez bonne tolérance après cinq ans d'évolution.

OBSERVATION 5

Mil... Adolphe, 52 ans, ouvrier en chaussures (obs. 847) (obs. n° 6 de la thèse de VEZAT ; obs. n° 16 de la thèse de VINCENT).

Adressé dans le Service du Dr VIGNON le 18 août 1958.

Antécédents : éthylisme à 4 l qui a été réduit à 3/4 l depuis quelques années. Dorsalgies en mai 1957.

Début progressif en mars 1958 par une douleur de la hanche D. à la marche en terrain plat et dans les escaliers. En mai 1958, la douleur irradie à la face antérieure de la cuisse et jusqu'au genou. A partir d'octobre 1958, les douleurs deviennent à prédominance nocturne. La position assise les calme.

Examen :

Hanche D : Flex. 80, ext. 180, Abd 10, Add. 15, Rot. I. 5, Rot. E. 15.

Hanche G. : libre.

Atrophie cuisse D. : 2 cm. Attitude hanchée et à la marche boiterie. Pied droit en rotation externe. Scoliose lombaire antalgique à convexité D. Pas de douleur à la pression.

Tous les poulx des membres inférieurs sont perçus. T.A. 13/8. Foie perçu, pommottes couperosées. Poids : 79,700 kg. Plaque de psoriasis sur la cuisse.

Radiographie :

14 octobre 1958 : nécrose de la moitié supérieure de la tête fémorale D. avec une plage de densification sus-jacente à une zone géodique. Contour cabossé avec décrochage externe net. Interligne conservé. Angles TE 4, CE 32.

20 mars 1959 : le tassement s'est aggravé et l'interligne est pincé en marge de la nécrose. La tête s'est subluxée. Pas d'ostéophytes. Profil : situation antéro-supérieure de la nécrose.

Examens biologiques : température 37°, V.S. 4, électrophorèse normale, phosphorémie 30, phosphatases alcalines 3,5 U.B., calciurie et phosphaturie non modifiées, Waaler Rose 10/40.

Evolution : revu le 19 mars 1959, a continué à souffrir de douleurs très intenses, ne peut dépasser 50 mètres.

Intervention le 29 mars 1959 (Dr MICHEL) : arthrodèse suivant le procédé de Davis, terminée par une ostéotomie sous-trochantérienne. Plâtre pelvi-dorso-pédieux.

Le 1^{er} juillet 1959 : ne souffre plus. Se déclare satisfait malgré une légère rotation externe et un raccourcissement de 7 cm. En décembre 1959, le malade meurt d'un cancer du larynx.

Commentaires : nécrose unilatérale. Evolution grave et rapide conduisant à pratiquer une arthrodèse un an après le début des troubles.

OBSERVATION 6

Cos... Augusta, 49 ans, tenancière de café puis femme de service (obs. 822) (obs. n° 9 de la thèse de VEZAT).

Adressée dans le Service du Dr VIGNON le 18 juillet 1959.

Antécédents : blennorragie à 24 ans. Passé hépato-biliaire à type de dyskinésie biliaire. Mère de cinq enfants.

Début progressif. Depuis une vingtaine d'années souffre du membre inférieur droit. Ces douleurs, à type de gonalgies, se sont aggravées il y a douze jours. Depuis trois jours, douleurs inguino-crurales entraînant une grosse gêne à la marche et calmées par le repos.

Examen : hanche D., Flex. et Abd. limitation modérée, Rot. I. et

E. limitation importante. Boiterie à la marche. Obésité : 77,300 kg. T.A. 17/12.

Radiographie (17 juillet 1959) : densification polaire supérieur limitée avec en son sein trois géodes de la taille d'un petit pois. Contour céphalique non modifié. Interligne normal. Pas d'arthrose. Coxa valga : angles ACD 150, TE 10, CE 26.

Examens biologiques : température 37°, V.S. 31 (mais infection urinaire : leucocyturie à 9.840), cholestérol 3,80, uricémie 30, protéines totales 66, électrophorèse, alb. 54,7, α_1 2,1, α_2 6,3, β 15,2, γ 21,7.

Evolution :

Un traitement au Tromexane reste sans effet. Quatre infiltrations de corticoïdes dans la hanche rendent les mouvements normaux.

Revue le 17 octobre 1959 : petite amélioration, douleur à la marche, mouvements non limités, V.S. 4.

Revue le 22 avril 1961 : souffre par périodes et uniquement à l'effort. Mouvements normaux. Radio : stationnaire.

Revue le 17 mars 1962 : ne souffre pratiquement pas. A l'examen, limitation seulement de la Flex. Add. Radio : état inchangé.

Commentaires : forme unilatérale, limitée, d'aspect géodique. Evolution remarquablement stable.

OBSERVATION 7

Bla... Charles, 47 ans, agent S.N.C.F. (obs. 1844).

Adressé dans le Service du D^r VIGNON le 3 octobre 1961.

Antécédents : 1958, eczéma généralisé ; 1959, chute de 6 mètres de haut sans gravité (début des troubles six mois après). A noter dix sauts en parachute.

Début progressif il y a deux ans par l'apparition d'une gêne, puis d'une douleur de la hanche G. Il y a un an et demi, atteinte similaire de la hanche D. Douleur de l'aine, exacerbée par la marche, calmée par les exercices dans l'eau et l'aspirine. Ne souffre pas la nuit.

Examen :

Hanche D. : Flex. parfaite, Flex.-Add. limitée, Ext. normale, Abd. 45, Add. normale, Rot. I. et E. douloureuses.

Hanche G. : Flex. douloureuse, Flex.-Add. limitée, Ext. normale, Abd. 30, Add. normale, Rot. I. et E. très douloureuses.

Tous les poulx des membres inférieurs sont perçus, T.A. 16/9,5, petite hépatomégalie, éthylisme avoué. Poids 64,700 kg.

Radiographie :

La nécrose est visible sur un film du 10 mai 1960.

5 octobre 1961 (hanche D.) : nécrose de la moitié supérieure de la tête avec image de calotte claire sur socle dense, enfoncement supérieur avec talus interne et externe net. Interligne normal, ostéophyte de l'arrière-fond.

Hanche G. : même aspect avec ostéophyte de l'arrière-fond. Tomographies : image en coquille d'œuf à gauche. Angles à droite : TE = 10, CE = 28 ; à gauche : TE = 0, CE = 35. Surélévation de la charnière avec sacralisation de L5.

Examens biologiques : température 37°, V.S. 3, prothrombine 72.

Evolution :

Intervention 16 octobre 1961 (D^r PICAULT). Ostéotomie de Pauwels gauche ; varisation de 17°.

Rentre chez lui le 16 décembre 1961 très content. Reprend le travail le 18 janvier 1963 mais est obligé de s'arrêter en raison de douleurs importantes à droite.

Hospitalisé le 9 février 1962. A gauche, les mouvements ne sont plus limités. A droite, Flex. limitée. Intervention le 16 février 1962 (D^r PICAULT). Varisation de 15°. Fixation par un clou et un cadre métallique.

Revu le 26 septembre 1962 : ne souffre plus mais marche encore « en canard ». Est très content. Hanche G. : Abd. et Rot. I. et E. diminuées. Hanche D. : mobile. Radiographies : bonne réhabilitation de la tête à gauche. Séquestre visible à D. Vient de reprendre un travail assis.

Commentaires : nécrose bilatérale. Pauwels bilatéral. Recul de onze mois à gauche, sept mois à droite. Bon résultat.

OBSERVATION 8

Lem..., homme de 46 ans, police de la route (obs. 1648).

Adressé dans le Service du D^r VIGNON le 6 mars 1961.

Antécédents : 1948, sinusite ; 1953, coliques néphrétiques ; 8 mai 1960, chute de moto sur le genou D. sans lésions.

Début au mois d'octobre 1960 par une douleur inguinale D., survenant à la marche, à l'effort, pour mettre les souliers, calmée par le repos. La Cortisone *per os* ne l'a pas calmée. Distance de marche : 1 à 2 km. Depuis deux mois, souffre également du genou.

Examen :

Hanche D. : les seuls mouvements limités sont la Flex. Add. et les rotations. Pas d'atrophie de la cuisse.

T.A. 12/8. Poids 76,300 kg pour 1,70 m.

Radiographie (5 octobre 1961) : discrète densification supérieure en calotte avec minime décrochage externe et ménisque clair sous-jacent, le tout reposant sur une console densifiée étroite en forme de V. Ostéophyte en seuil et à la partie externe du sourcil cotyloïdien. Interligne normal. Angles TE = 0, CE = 43.

Examens biologiques : température 37°, V.S. 6.

Evolution :

Intervention le 22 mars 1961 (D^r DE MOURGUES). Varisation de 15° maintenue par un clou de Pauwels et deux agrafes. Ténotomie sous-cutanée des adducteurs. Suites simples. Rééducation du quadriceps. Le malade ne souffre plus. Reprend la marche avec appui le 20 juin 1961 mais présente une attitude vicieuse en Rot. Ext.

Intervention le 14 octobre 1961 (D^r DE MOURGUES). Ostéotomie intertrochantérienne itérative, dérotation en corrigeant 45°. Dérotation

Ext. Contention par un nouveau clou de Pauwels et trois agrafes de Dujarrier. Revu le 16 mars 1962 : ne souffre plus, la mobilité articulaire s'améliore. Est gêné par son raccourcissement que l'on compense par une talonnette de 2 cm. On autorise l'appui. Radio : aspect globalement décalcifié de la tête, aspect de soufflure de la zone enfoncée avec plages de densification à son voisinage.

Commentaires : nécrose unilatérale. Pauwels puis réintervention pour correction d'une attitude vicieuse post-opératoire. Cas encore à l'étude.

OBSERVATION 9

Noy... Jean, menuisier à la S.N.C.F. (obs. 1853).

Adressé dans le Service du D^r VIGNON le 18 octobre 1961.

Antécédents : en juin 1961, accident de voiture avec traumatisme crânien sans fracture et avec de multiples contusions.

Début de façon progressive, dix jours après l'accident, par de minimes douleurs inguinales G., irradiant à la face antéro-interne de la cuisse et au genou. Intermittentes d'abord, elles deviennent permanentes au mois d'août et donnent lieu à des paroxysmes nocturnes pénibles. Arrêt du travail au mois d'octobre. La douleur est calmée par le repos et la position assise.

Examen :

Hanche G. : Flex. 90, Ext. douloureuse mais non limitée, Abd. 40, Add. 10, Rot. I. très limitée. Atrophie de la cuisse 3 cm. Douleur à la pression du creux inguinal. Boiterie légère à la marche.

Tous les poulx des membres inférieurs sont perçus. T.A. 15/8.

Radiographie (20 octobre 1961) :

Hanche G. : image macrogéodique entourée d'un liséré de condensation occupant les deux tiers de la tête fémorale. Contour céphalique non modifié. Interligne normal.

Hanche D. : normale mais lacune bénigne du col de la taille d'une pièce de 50 centimes. Angles ACD = 138, TE = 0, CE = 40.

Examens biologiques : température 37°, V.S. 8, signe du lacet négatif. Protéines totales 87, électrophorèse, Alb. 61,4, α_1 2,5, α_2 8, β 12, γ 16, calcémie 102,2.

Evolution :

Intervention 28 janvier 1962 (D^r DE MOURGUES). Ostéotomie de Pauwels non pour variser mais pour modifier les conditions circulatoires. Suites troublées au dixième jour par une grave embolie pulmonaire. Guérison par le traitement anticoagulant.

Revu le 26 septembre 1962 : n'a plus souffert depuis l'opération. Raccourcissement de 2 cm. Seule la Flex. Add. est limitée. Sur la radio du 7 septembre 1962 on ne voit pas la décalcification de la tête habituelle après Pauwels. Le cerne entourant la géode est moins visible. La zone géodique se densifie. On prévoit encore un mois de convalescence puis une reprise du travail assis pendant six mois.

Commentaires : nécrose unilatérale à forme macrogéodique. Ostéotomie de Pauwels. Bon résultat huit mois après l'intervention.

OBSERVATION 10

Jac... Célestin, 50 ans, mécanicien S.N.C.F. (obs. 1927).

Adressé dans le Service du D^r VIGNON le 18 décembre 1961.

Antécédents : aucun.

Le début remonte à 1952 par une chute du haut d'une locomotive à l'arrêt. Ne peut se relever et présente une violente douleur de la hanche G. En réalité, la nécrose n'est que révélée par le traumatisme car l'image était déjà complète sur la radio faite le jour de l'accident. Après ce début brutal, immobilisation plâtrée de deux mois, puis six mois de convalescence. Depuis, boîte et présente en fin de journée des douleurs de la hanche. Depuis un an et demi, accentuation progressive des douleurs empêchant la station hanchée à gauche et limitant la marche à 150 mètres.

Examen :

Hanche G., seules les rotations sont limitées.

Hanche D. normale.

Tous les poulx des membres inférieurs sont perçus. T.A. 14. Atrophie de la cuisse G. de 4 cm. Foie débordant le gril costal de 2 travers de doigts, éthylisme notoire pour lequel l'épouse réclame une cure de désintoxication. Obésité nette : poids 79 kg.

Radiographie (22 novembre 1961) : nécrose limitée avec séquestre en amande densifié en regard du point T, entouré au-delà de la ligne de dissection par une console densifiée. Enfoncement affectant 1 cm du contour céphalique. Interligne normal. Pas d'arthrose. Angles TE = 9, CE = 42.

Examens biologiques : température 37°, V.S. 9.

Evolution : la kinésithérapie et les infiltrations locales de corticoïdes l'améliorent. Revu le 7 avril 1962. Excellente fonction. Demande une augmentation de pension d'I.P.P. Si l'on tient compte de cette attitude revendicative, la nécrose apparaît comme remarquablement stable.

Commentaires : nécrose parcellaire, supéro-interne, unilatérale, remarquablement stable.

OBSERVATION 11

Mon... Léon, 55 ans, notaire (obs. 154) (obs. n° 7 de la thèse de VEZAT).

Adressé dans le Service du D^r VIGNON le 19 septembre 1955.

Antécédents : paludisme ancien. 1958 chute de bicyclette. Il faut souligner l'éthylisme ancien de ce malade qui entre dans le Service avec une cirrhose confirmée.

Début progressif en février 1954 par une douleur inguinale bilatérale et lombo-sacrée, calmée par la position assise et couchée en chien de fusil. Depuis novembre est très gêné pour marcher.

Examen : ankylose pratiquement totale des deux hanches. T.A. 17/8 ; foie dépassant le gril costal de 4 travers de doigts ; œdème des jambes. Obésité très importante.

Radiographie (21 septembre 1955) :

Hanche D. : nécrose supérieure avec séquestre densifié quadrangulaire, ligne de dissection et fine console densifiée. Aplatissement très important de la tête, début de subluxation, ascension de l'épiphyse restante, pincement de l'interligne supéro-externe, géode du cotyle, pas d'ostéophyte.

Hanche G. : lésion superposable à cela près que la nécrose s'étend sur toute la tête, atteignant le bord inférieur du col.

Angles : à D. TE = 4 ; à G. TE = 13.

Les tomographies précisent mieux les contours du séquestre.

Examens biologiques : température 37°, V.S. 40, lipidogramme normal, cholestérol 1,30, uricémie 49, protéines totales 72, électrophorèse, Alb. 43,8, α_1 1,5, α_2 4,2, β 13, γ 37,5 ; ASK, ASL, AHS normaux. Waaler Rose 10/40 ; B.W. négatif ; G.R. 3.380.000 ; Vg 1 ; G.B. 5.200 ; formule normale, glycémie 0,92.

Evolution : des infiltrations intra-articulaires de corticoïdes soulagent le malade. Meurt de sa cirrhose le 4 février 1956.

Commentaires : nécrose bilatérale, chez un cirrhotique ; évolution rapide et grave.

OBSERVATION 12

Pon... Marcel, 58 ans, tourneur (obs. 241) (obs. n° 8 de la thèse de VEZAT).

Adressé dans le Service du Dr VIGNON le 12 mars 1956.

Antécédents : paludisme ancien, arthrose lombaire.

Début brutal le 19 novembre 1955 par une douleur de la hanche G. alors que le sujet partait au travail. Est obligé de se faire ramener en voiture et de se mettre au lit. La douleur irradie à la face interne de la cuisse, est exacerbée par la marche, mais persiste au repos.

Examen :

Hanche G. : mouvements normaux, sauf les rotations qui sont discrètement limitées. Douleur à la pression du creux inguinal.

Hanche D. : libre.

T.A. 15/7. Foie débordant le gril costal de 1 travers de main. Obésité importante : 104,500 kg.

Radiographie (13 mars 1956) : nécrose de la moitié supérieure de la tête fémorale avec gros séquestre densifié en amande, ligne de dissection, console densifiée réalisant un aspect en cocarde. Enfoncement discret. Interligne très discrètement pincé. Pas d'ostéophytes. Angle ACD = 150.

Examens biologiques : température 37°, V.S. 12, lipidémie : augmentation des β lipoprotéines, uricémie 36, électrophorèse : Alb. 47,3, α_1 2,2, α_2 12, β 15,7, γ 22,8, fibrinogène 4,50, ASK, ASL, AHS normaux, B.W. négatif, G.R. 4.760.000, Vg 1,1, G.B. 9.800. Formule normale. Tests hépatiques : Gros 2, Mac Lagan 8,4, Hanger légèrement positif.

Evolution : montré au Professeur GUILLEMINET qui ne pose pas d'indication opératoire.

Malade non revu. Une lettre du 4 mars 1963 nous apprend que l'état de sa hanche était assez satisfaisant mais qu'il est mort en mai 1962 d'un cancer « de la gorge ».

Commentaires : nécrose unilatérale à début brutal. Evolution lente.

OBSERVATION 13

Xav... Marie, 72 ans, dévideuse (obs. 994).

Adressé dans le Service du Dr VIGNON le 17 mai 1960.

Antécédents : castration bilatérale à 21 ans pour kyste ovarien avec suites compliquées (péritonite, pleurésie, phlébite bilatérale). Emphyème ancien.

Début progressif trois ans auparavant par des douleurs de la région lombaire et de la cuisse D. Depuis six mois, recrudescence des douleurs qui gagnent également la fesse. Depuis un mois, douleurs intenses à type de broiement, empêchant le sommeil et la marche. Doit se servir d'une canne.

Examen :

Hanche D. : douleur à la mobilisation, mais pas de limitation vraie.

Hanche G. : normale.

Douleur à la pression de tous les os étant donné une ostéoporose généralisée. Raccourcissement de 3 cm du membre inférieur droit. Obésité relative : poids 66,800 kg.

Radiographie : tête fémorale D. très aplatie avec encoche supérieure de la taille d'une noisette mais sans image de séquestre. Densification sous-jacente sur 1 à 2 cm de large. Subluxation intracotyloïdienne. Interligne normal. Ebauche de double fond. Ostéoporose de tout le squelette.

Examens biologiques : température 37°, V.S. 22, calcémie 94, phosphorémie 31, phosphatases alcalines 1,7 U.B., calciurie moyenne 120, phosphaturie moyenne 370.

Commentaires : nécrose unilatérale avec importante destruction de la tête fémorale, mais respectant l'interligne. Ostéoporose généralisée.

OBSERVATION 14

Pir... Marie-François, 48 ans, livreur (obs. 1162) (Obs. n° 17 de la thèse de VINCENT).

Adressé dans le Service du Dr VIGNON le 7 août 1959.

Antécédents : 1939 tuberculose pulmonaire. Déporté. Bénéficie de l'article 115 pour asthénie, fatigabilité exagérée, arthrose cervicale. Souffre de lombalgies.

Début au mois de janvier 1959 par une recrudescence des lombalgies avec irradiation douloureuse à la face postérieure de la cuisse D., au genou, à la face antérieure de la jambe et au pied. Distance de marche 50 mètres.

Examen :

Hanche D. : Flex. 85, Ext. 180, Abd. 45, Add. 20, Rot. I. 30, Rot. E. 10.

Hanche G. : mobilité normale.

Atrophie cuisse D. 3 cm. Raideur modérée de la colonne lombaire. T.A. 14/8. Poids 68,100 kg.

Radiographie (7 août 1959) :

Hanche D. : densification diffuse mais peu accusée de la moitié supérieure de la tête fémorale avec aplatissement de la partie externe de la tête et un petit séquestre de la grosseur d'un petit pois inscrit dans une niche en regard du point T. Pincement de l'interligne en regard du point T. Pas d'ostéophyte. Profil : tassement supérieur avec image en coquille d'œuf et séquestre.

Hanche G. : normale ; flot solitaire bénin du col fémoral.

Colonne lombaire : spondylolisthésis L4-L5 avec glissement en avant de 1,5 cm et ostéophytose.

Examens biologiques : température 37°, V.S. 8, prothrombine 98, glycémie 1, Hanger +, Mac Lagan 1, floculation +.

Evolution :

Un traitement par Butazolidine et six injections intra-articulaires de corticoïdes n'entraîne aucune amélioration.

Intervention 12 octobre 1959 (Professeur GUILLEMINET) : ostéotomie de Pauwels avec varisation de 20°. Fixation avec un clou et deux agrafes de Dujarrier.

21 avril 1960 : marche avec une canne. A repris son travail de livreur trois mois et demi après l'opération. Persistance de quelques algies.

18 mai 1961 : radio, aspect d'ostéoporose de la tête fémorale atténuant les signes de nécrose.

28 juillet 1961 : ablation de deux agrafes et du clou.

27 février 1962 : marche avec une canne mais facilement. Peut gravir les escaliers dans les deux sens normalement. Se déclare très amélioré sous le rapport des douleurs. Quelques algies à la face antérieure de la cuisse. Raccourcissement : 2,5 cm.

Radio : aspect de reconstruction de la tête fémorale qui a un aspect discrètement ovalaire avec un bon interligne, sauf à la partie toute externe en marge du point E où est apparu un ostéophyte du toit. Tomographies : bonne reconstruction de la tête qui présente un aspect pommelé de la zone antérieurement malade avec impression de réintégration de la région séquestrée. Collerette ostéophytique sur la tête fémorale.

Commentaires : nécrose unilatérale, séquestre limité supéro-externe, Pauwels. Bon résultat vingt-huit mois après.

OBSERVATION 15

Bro... Marie, 71 ans.

Malade personnelle du D^r DURANT, à qui elle a été adressée en juillet 1962.

Antécédents : a présenté une obésité de moyenne importance jusqu'à 50 ans, mais est restée très alerte jusqu'à 69 ans.

Début brutal deux ans auparavant, le soir d'un travail inhabituel où la malade avait effectué divers rangements à l'aide d'une échelle, par une douleur de la hanche et du genou gauches. La radiographie faite le lendemain est négative. La douleur est intermittente, entraînant une boiterie, calmée par le repos au lit. Lors de son hospitalisation, peut encore marcher pendant 1 kilomètre.

Examen :

Hanche G. : limitation prédominant sur la Flex.-Add. mais intéressant aussi Abd., Rot. I. et E.

Hanche D. : normale.

Radiographie (9 juillet 1962) : hanche G. : aspect de pommelure de la moitié supéro-interne de la tête où l'on distingue difficilement un séquestre en regard du point T. Petit tassement du contour céphalique au-dessus du séquestre. Interligne normal. Ostéophyte du rebord externe du sourcil cotyloïdien. Profil : la nécrose prédomine sur la partie antérieure de la tête fémorale.

Commentaires : nécrose unilatérale de début brutal restant limitée après deux ans d'évolution.

OBSERVATION 16

Bla... Manuel, 41 ans (obs. 297).

Venu à la Consultation du D^r VIGNON le 11 avril 1959.

Antécédents non précisés.

Les douleurs ont commencé début avril 1959, au niveau du pli de l'aîne et de la face antérieure de la cuisse D. Elles apparaissent à la marche et à la fatigue. Il aurait présenté un épisode douloureux antérieur tout à fait analogue. La radiographie montre une importante géode de la tête fémorale D. mais le diagnostic retenu est celui de névralgie crurale, diagnostic étayé par une discopathie L2-L3 avec ostéophytose bilatérale.

Revient le 17 décembre 1960 pour des douleurs lombaires droites et de la face antérieure de la cuisse G. Colonne lombaire assez souple, n'a plus de signes de névralgie crurale, hanches mobiles et indolores. Le 1^{er} juillet 1961, interruption de travail pendant deux mois pour une lombalgie droite. Au mois de septembre, apparition de douleurs de la hanche gauche, mais la hanche droite est toujours indolore. Revu le 2 juin 1962 pour des lombalgies et des douleurs de la fesse droite. Les hanches sont libres.

Radiographie (11 avril 1959) :

Hanche D. : image claire de la taille d'une cerise, cernée d'un fin liséré densifié et située en face du point T en marge de la surface articulaire.

Hanche G. : aspect douteux évoquant la possibilité d'une lésion symétrique.

14 octobre 1961 : hanche D., aspect inchangé ; hanche G., aspect raréfiant similaire à la lésion droite et de même topographie.

2 juin 1962 : images inchangées.

Angles : hanche D. $ACD = 130$, $TE = 0$, $CE = 35$; hanche G. $ACD = 130$, $TE = 8$, $CE = 30$.

Commentaires : nécrose limitée bilatérale supéro-interne avec rétrocession des douleurs depuis seize mois et stabilité radiologique. Hanches en coxa vara.

OBSERVATION 17

Cha..., 39 ans, employé de commerce (obs. n° 3 de la thèse de VEZAT et n° 12 de la thèse de VINCENT).

Malade de la clientèle du Professeur GUILLEMINET et du D^r VIGNON.
Antécédents : aucun.

Consulte le 28 septembre 1957 le D^r VIGNON car il souffre de sa hanche gauche depuis trois mois. Les mouvements articulaires sont normaux, de même que la radiographie. T.A. 13/7. Quelques séances de radiothérapie sont prescrites.

Revu le 31 mars 1958, car souffre de plus en plus de la hanche G. Les mouvements de rotation et d'abduction sont un peu limités. La hanche D. est normale. L'hospitalisation est refusée et le malade essaie, mais sans succès, divers traitements, en particulier homéopathiques.

Revu le 3 octobre 1958. Souffre actuellement des deux cuisses et ne peut parcourir plus de 100 mètres sans s'arrêter.

Examen : mouvements des deux hanches très limités. Flexion 90°.

Radiographie (12 septembre 1958) :

Hanche D. : nécrose occupant la moitié supérieure de la tête fémorale, réalisant l'aspect de calotte claire sur socle dense. Minime décrochage externe. Interligne normal. Pas d'ostéophyte.

Hanche G. : aspect absolument identique, si ce n'est l'absence de décrochage externe, la tête paraissant discrètement martelée.

Tomographie (7 novembre 1958) :

Hanche D. : l'enfoncement est beaucoup mieux visualisé.

Hanche G. : ostéophyte de l'arrière-fond.

Evolution :

Intervention : 18 novembre 1958 (Professeur GUILLEMINET) : ostéotomie de varisation de Pauwels de 23° de la hanche G., fixée par un clou et une agrafe de Dujarrier.

Le 11 mars 1959 marche avec deux cannes. Ne souffre plus. Bonne mobilité de la hanche G. mais abduction limitée à 25° ; raccourcissement de 3 cm du membre inférieur.

Le 13 juillet 1959 hanche G. toujours indolore mais aggravation des douleurs de la hanche D. A repris son travail soixante jours après l'opération.

Intervention 18 juillet 1959 (Professeur GUILLEMINET) : ostéotomie de varisation de 23° de la hanche D.

Le 3 décembre 1959 marche sans canne. Ne souffre plus. Le côté G. est plus court de 1 cm. Les tomographies montrent un remaniement de la zone de nécrose par un aspect pommelé, le contour céphalique étant régulier.

Le 5 avril 1960 : excellent résultat clinique. Les tomographies montrent la poursuite du processus de réparation.

Le 14 novembre 1962 : flexion 111° des deux côtés et abduction 15°. Radiographies : aspect pommelé des deux têtes fémorales, interligne large avec à D. contour céphalique assez régulier et un début d'ostéophyte cotyloïdien externe. A G., contour céphalique toujours martelé, ostéophyte de l'arrière-fond qui a augmenté et cotyloïdien externe. Le sujet n'a jamais cessé son activité, malgré les recommandations faites. Il pratique une gymnastique intensive. Son résultat est assez bon mais reste à l'étude.

Commentaires : ostéotomie de Pauwels bilatérale, recul de quatre ans à gauche, trois ans et quatre mois à droite.

OBSERVATION 18

Mou... François, 52 ans, ouvrier textile (obs. n° 2 de la thèse de VEZAT).

Malade de la clientèle du D^r VIGNON, vu pour la première fois le 5 juillet 1958.

Antécédents : nombreux traumatismes occasionnés par une carrière de rugbyman et de motocycliste. Hématuries fréquentes depuis 1960 considérées par le D^r TRAEGER comme relevant de lésions vasculaires rénales. Ethylisme avoué et responsable d'une hypertrophie hépatique.

Lorsqu'il est vu le 5 juillet 1958, le malade souffre depuis quatre ans de douleurs du membre inférieur droit prédominant sur la cuisse.

Examen hanche D. : flexion normale. Abduction 45°. Rotation interne et rotation externe limitées.

Radiographies (9 juillet 1958) : nécrose limitée dans le quadrant supéro-externe de la tête fémorale droite avec une zone pommelée reposant sur une console densifiée concave vers le haut. Enfoncement net. Interligne normal, discrètement pincé en marge de la nécrose. Pas d'ostéophytes.

Evolution :

Revu le 11 avril 1959, peut faire 3 km à pied. Le 10 octobre 1959 continue à travailler debout toute la journée, souffre peu. Radio : pas de modifications de l'image de nécrose mais ostéophyte en seuil. Le 23 avril 1960 : a continué à travailler debout, souffre un peu plus. Radio : discret tassement de la tête et ébauche de subluxation. Le 29 septembre 1960 : a continué à travailler debout huit heures par jour.

Radio : accentuation de l'aplatissement de la tête. Le 10 mars 1962 : continue son travail, souffre toujours de la même façon. Radio : pincement supéro-externe de l'interligne avec début d'ostéophyte de la partie externe de la tête et du sourcil cotyloïdien qui commence à redresser sa courbure.

Revu le 8 février 1963 : état stationnaire. L'abduction est nulle. Radio : subluxation intracotyloïdienne nette. Remaniement de la zone nécrosée par un tissu où la condensation domine. La partie supéro-externe de la tête est aplatie avec un contour régulier. La console est moins nette du fait de la condensation globale. Gros ostéophyte en seuil. L'aspect est celui d'une coxarthrose polaire supérieure et le diagnostic rétrospectif de nécrose osseuse serait impossible en l'absence de clichés antérieurs.

Commentaires : forme unilatérale. Evolution sur plus de huit ans, aboutissant à une arthrose polaire supérieure. Nécrose limitée, peu invalidante.

OBSERVATION 19

Homme de 50 ans sur lequel on possède peu de renseignements cliniques.

Vu pour la première fois par le Dr VIGNON en 1956.

En trois ans, la gêne fonctionnelle est devenue très importante, au point d'interdire à peu près toute activité professionnelle. Au début de 1960, le malade est renversé par une voiture. On constate alors une fracture du col fémoral droit que l'on voyait en réalité se préparer sur les radiographies antérieures. Depuis cette date, réapparition d'un certain degré de flexion. Peut s'asseoir et marche à l'aide de béquilles. De plus, grosse diminution des douleurs de la hanche droite. La V.S. est toujours restée normale. Aucun soulagement n'a été apporté par la cortisone *per os*.

Radiographie (27 juin 1956) :

Hanche G. : enfoncement polaire supérieur avec décrochage discret mais net. Au-dessous, zone de raréfaction s'étendant jusqu'au col fémoral dont une console densifiée la sépare. Pas d'ostéophytes mais discret pincement en regard du point T.

Hanche D. : rien à signaler.

13 août 1956, hanche G. : enfoncement plus net avec densification à ce niveau ; accentuation du pincement de l'interligne.

Hanche D. : enfoncement polaire supérieur avec zone d'ostéolyse sous-chondrale.

15 janvier 1957, hanche G. : accentuation de tous les signes précédents.

Hanche D. : enfoncement plus important qu'à G. avec console densifiée. Interligne normal.

6 mai 1957, hanche G. : accentuation du pincement et de l'enfoncement. La zone de raréfaction centro-céphalique s'accuse.

Hanche D. : aplatissement très important de la tête avec zone de raréfaction sous-jacente descendant jusqu'au col fémoral. Pincement supéro-externe de l'interligne.

23 août 1957, hanche G. : tête a diminué de moitié, pincement global et complet de l'interligne, début de remodelage du toit cotyloïdien.

Hanche D. : augmentation des lésions précédentes. Ostéophyte de la partie externe de la tête.

1^{er} octobre 1957, hanche G. : l'ostéolyse gagne l'arc-boutant inférieur. Géodes cotyloïdiennes.

Hanche D. : la déformation du cotyle s'accroît.

20 janvier 1958, hanche G. : tête à peu près complètement aplatie avec image de séquestre vue pour la première fois.

20 mars 1958, hanche G. : l'ascension de la tête fémorale est telle que le grand trochanter est à 2 cm de l'épine iliaque antéro-inférieure.

Hanche D. : tête presque totalement aplatie, individualisation d'un séquestre. Début d'ostéolyse de l'arc-boutant inférieur.

3 septembre 1958, hanche D. : la zone d'ostéolyse s'étend. Elle correspond à tout l'éventail de sustentation et circonscrit à la partie supérieure le séquestre.

14 mai 1959, hanche G. : grosse déformation cotyloïdienne.

Hanche D. : rupture de l'arc-boutant inférieur. L'ostéocondensation débordé sur le col et le grand trochanter.

3 février 1960, hanche G. : entre l'ischion et le col fémoral apparaissent des néoproductions osseuses évoquant l'ostéochondromatose.

Hanche D. : la tête fémorale s'est séparée du col.

12 octobre 1962, hanche G. : la condensation remonte très haut dans l'aile iliaque.

Hanche D. : le moignon du col fémoral prend appui sur la partie externe du toit du cotyle modelant une néoarticulation.

Commentaires : évolution sur six ans aboutissant à la destruction complète des deux têtes fémorales. Pincement précoce. Apparition des ostéophytes et des modifications cotyloïdiennes en quatorze mois.

OBSERVATION 20

Rig... Francis, 53 ans, né en Italie, maçon (obs. 15769).

Adressé dans le Service du Professeur P. RAVAUlt et du D^r LEJEUNE le 22 mars 1962.

Antécédents : dix ans auparavant, traumatisme thoracique ; il y a cinq ans, accident de moto. Nombreux antécédents streptococciques. A 10 ans, chorée ; à 25 ans, R.A.A. avec insuffisance mitrale séquellaire. Crises de goutte dont la première est survenue pendant l'hospitalisation le 7 avril 1962. Par la suite, présentera trois accès toujours au gros orteil. Obésité ancienne (94 kg en 1944). Ethylisme à 3 l.

A un père et une sœur asthmatiques. Lui-même a fait des crises d'asthme à 25 ans. En 1956, début d'un eczéma qui nécessite un traitement par la cortisone à la dose de 45 mg par jour, cette dose étant rapidement abaissée en dehors des poussées.

Début des douleurs en septembre 1961 au niveau de la hanche et de la face antéro-externe de la jambe droite, irradiant aux lombes et au genou D. En janvier, début des douleurs de la hanche G. Installation

progressive avec épisodes de blocage. Douleurs relativement importantes influencées par les changements de temps, la marche, le passage en position debout.

Examen :

Hanche D. : Flex. normale, Ext. discrètement limitée, Abd., Add. et rotations bloquées.

Hanche G. : limitation des mêmes mouvements mais moins nette.

Tous les poulx des membres inférieurs sont perçus, T.A. 13/8, foie débordant le gril costal de 3 travers de doigt. Obésité : poids 75,500 kg pour 1,70 m.

Radiographie (27 septembre 1961) :

Hanche D. : enfoncement supéro-externe avec décrochage minime, console densifiée à la jonction tête-col. Quelques images claires.

Hanche G. : image de raréfaction contrastant avec la zone sous-chondrale densifiée. Pincement bilatéral discret en regard du point T.

Ostéoporose diffuse pelvienne et vertébrale, plaques d'athérome sur les artères hypogastriques, spina bifida de S₁, encastrement de L5. Angles à D. : TE = 4, CE = 40 ; à G. : TE = 8, CE = 40.

15 mars 1962, hanche D. : aspect pommelé au-dessus de la console avec apparition d'un sillon d'élimination.

Hanche G. : enfoncement net, séquestre, aspect pommelé plus limité.

Le pincement bilatéral de l'interligne s'est accusé.

Examens biologiques : température 37°, V.S. 10, lipidémie 6,10, cholestérol 3,24, uricémie 70 puis 92, uricurie 490 mg/24 h, prothrombine 80, urée 0,35, calcémie 97, calciurie 121 mg/24 h, B.W. négatif, Latex 1/100, Waaler Rose 0/20, ASK, ASL, AHS normaux, pas de streptocoque hémolytique dans la gorge ; numération : G.R. 4.550.000 G.B. 10.000, formule normale, Vg 1,05, glycémie 0,98.

Evolution :

Août 1962, revu : état stationnaire.

3 janvier 1963 : installe une attitude vicieuse de la hanche G. en flexion adduction rotation externe. Hanche D. indolore. S'est toujours reposé depuis l'hospitalisation. Radio : têtes fémorales à moitié détruites, discret ostéophyte à la partie externe des deux têtes, géodes cotyloïdiennes. A gauche, énorme destruction du cotyle et des branches du bassin donnant l'impression de remaniements fracturaires. Sous l'influence des massages, l'attitude vicieuse est réduite. Le malade est un invalide incapable de travailler.

Commentaires : nécrose bilatérale post-cortisonique, évoluant rapidement en seize mois vers l'invalidité. Par ailleurs, sujet goutteux et grand allergique.

OBSERVATION 21

Rev... Marcel, 50 ans, coiffeur (obs. 15800).

Adressé dans le Service du Professeur P. RAVAUlt et du Dr LEJEUNE le 26 mars 1962.

Antécédents : sciatique D. à 19 ans après un lumbago d'effort, durant trois mois. Depuis, souffre souvent de lombalgies. Angines fréquentes. Rétrécissement mitral découvert en septembre 1939.

Début brutal de la douleur il y a quatre mois un matin par une gonalgie D. qui entraîne une boiterie. Un mois après, il doit interrompre son travail. La douleur siège à la face antérieure et interne de la cuisse et au genou. Elle est exacerbée par la toux et la position assise.

Examen :

Hanche D. : Flex. 80, Ext. 180, Abd. 30, Add. 20, Rot. I. et E. : 5 et 10.

Hanche G. : Flex. 110, Ext. 180, Abd. 45, Add. 20, Rot. I. 10, Rot. E. 15.

Pas de point douloureux. Pas d'atrophie. Tous les poulx des membres inférieurs sont perçus. F.O. normal. Poids 63 kg.

Radiographie (27 mars 1962) :

Hanche D. : tassement supérieur discret avec aspect un peu polygonal, console densifiée en V à la jonction tête-col, surmontée d'une ligne de raréfaction. Interligne discrètement pincé en face du point T. La tomographie révèle la présence d'un double fond et d'une image en coquille d'œuf sous-fovéale. Angles TE = 8, CE = 30.

Hanche G. : petite zone de densification sous-chondrale.

Autres signes : encastrement de L5, hyperlordose, asymétrie de L5 qui est comme tassée du côté gauche, aplatissement antérieur de L2 qui prend de profil un aspect trapézoïdal. Discrète ostéoporose générale.

Angles TE = 5, CE = 38, ACD = 145.

Examens biologiques : température 37°, V.S. 14, lipidémie 6, α lipoprotéines 10, β 83,6, cholestérol 2,42, uricémie 45, uricurie 1.380 mg / 24 h, prothrombine 82, T.C. 4', T.S. 3'5, thromboélastogramme à la limite de l'hypercoagulabilité mais normal, électrophorèse : protéines totales 76, Alb. 52,7, α_1 4,5, α_2 8, β 11,6, γ 23. Immunoélectrophorèse normale. Calcémie 94, calciurie varie entre 88 et 231 / 24 h. Phosphorémie varie entre 32 et 40 ; phosphatases alcalines 2 U.B. puis 1,6 U.B., B.W. négatif, ASK 2 fois le taux normal, ASL 100, ASH 20.000. Pas de streptocoque hémolytique dans la gorge. Latex 1/200 ; Waaler Rose 0/80. Gonoréaction négative ; Numération : G.R. 4.080.000, G.B. 6.000, Vg 1. Formule normale ; glycémie 0,98.

Evolution : mis au repos, au Duvadilan, Durabolin et aux vitamines B1-B12. Revu le 4 mai 1962 : pas de changement clinique ou radiologique. Part pour trois mois à Hyères.

Commentaires : forme bilatérale à début brutal. Pincement précoce de l'interligne.

OBSERVATION 22

Mag... Amédée, 65 ans, né en Italie, maçon (obs. 15468).

Adressé dans le Service du Professeur P. RAVALT et du Dr LEJEUNE le 12 octobre 1961.

Antécédents : syphilis traitée en 1922. Présente en 1957 un eczéma professionnel qui se complique en octobre 1960 d'une érythrodermie généralisée évoluant sur le mode d'une réticulose lipomélanique de Pautrier. Mis à la corticothérapie en octobre 1960, Deltacortisone à la dose de 30 mg par jour que le malade prendra pendant un an.

Début progressif en juillet 1961 par des douleurs de la hanche D. à la marche, qui s'exagèrent par la suite pour devenir nocturnes et

s'irradier dans la cuisse. Est obligé de se servir d'une canne. Douleurs moins importantes et plus tardives à G. Lors de l'hospitalisation, marche limitée à 200 mètres.

Examen :

Hanche D. : Flex. 90, Abd.-Add., Rot. I. et E. pratiquement abolies.

Hanche G. : Abd. légèrement douloureuse, les rotations sont normales.

Ganglions inguinaux (dermatose infectée). Tous les poulx des membres inférieurs sont perçus, T.A. 11/6, foie déborde le gril costal de 2 travers de doigts, éthylisme 1,5 l. Poids 55,400 kg.

Radiographies (13 octobre 1960) :

Hanche D. : la partie supérieure de la tête est comme rabotée de la fovea au bord supérieur du col fémoral. Grosse densification sous-jacente. Interligne normal sauf à la partie toute externe où il est pincé sur 1 cm. Pas d'ostéophytes. Sur le profil, aplatissement supéro-antérieur. Angles non mesurables.

Hanche G. : densification supérieure de la tête, léger décrochage externe. Interligne discrètement pincé. Pas d'ostéophytes. Profil : décrochage en regard du point A, image en coquille d'œuf supérieure. La tomographie objective à G. un séquestre en amande. Angles TE=6, CE = 35.

Autres signes : ostéoporose de la colonne avec tassement de D9, athérome de l'aorte abdominale et des iliaques internes, hyperlordose avec Baastrup.

Examens biologiques : température dépasse 37°, V.S. 32 (dermatose infectée), cholestérol 2,60, uricémie 50,5, urée 0,45, calcémie 101, acide citrique 7,1, phosphorémie 30 et 49, phosphatases alcalines 2 U.B., Latex 1/100, Waaler Rose 0/20, pas de cellule L.E., Nelson négatif, numération : G.R. 4.050.000, G.B. 8.600, PN 82, 5 myélocytes, myélogramme : moelle riche.

Evolution : malade mis au repos, au calcium et aux anabolisants protéiques. N'a pas encore été revu.

Commentaires : nécrose bilatérale. Traitement cortisonique antécédent avec ostéoporose. Evolution rapide et grave à droite.

OBSERVATION 23

Lav..., homme de 44 ans, ouvrier lunetier (obs. 16104).

Adressé dans le Service du Professeur P. RAVALT et du Dr LEJEUNE le 4 septembre 1962.

Antécédents : 1943, opéré de perforation d'ulcère.

Début progressif en 1959 par des douleurs inguinales droites qui augmentent peu à peu d'intensité pour devenir permanentes et nocturnes à quelques mois de son hospitalisation. La douleur est exacerbée par la position assise, la marche dans les escaliers, la mise des chaussures et lorsqu'il monte sur sa bicyclette.

Examen :

Hanche D. : Flex. 30, Abd. 10, Add. 5, Rot. I. et E. 0.

Hanche G. : Flex. 100, Abd. 20, Add. 10, Rot. I. et E. 30.

Point douloureux inguinal. Boiterie à la marche. Tous les poulx des membres inférieurs sont perçus. T.A. 15/9. F.O. normal. Lacet ++. Foie débordant le gril costal de 2 travers de doigts.

Radiographie (5 septembre 1962) :

Hanche D. : séquestre en amande, densifié, enfoncé au sein d'une image lacunaire large, elle-même surmontant une console densifiée. Pincement supéro-externe limité. Début de collerette ostéophytique péricapitale. Angles ACD = 130, TE = 0, CE = 56.

Hanche G. : densification en triangle polaire supérieure avec minime enfoncement en regard du point T. Angles ACD = 130, TE = 0, CE = 43.

Autres signes : spina bifida de S1.

Examens biologiques : température 37°, V.S. 3, cholestérol 3,20, uricémie 58, uricurie 1.100 mg/24 h, coagulation : activité fibrinolytique augmentée, thromboélastogramme normal, électrophorèse : Alb. 50, α_1 3, α_2 11,5, β 15,5, γ 20, urée 0,38, B.W. négatif.

Evolution :

Intervention 9 octobre 1962 (D^r RICARD) : section par voie endopelvienne des deux nerfs obturateurs. A droite, section du nerf du carré crural au niveau de la fesse.

Le 20 octobre 1962 ne souffre plus. L'état radiologique est inchangé. Le profil précise à droite que l'enfoncement est supérieur. Tomographies, à droite géode cotyloïdienne externe, à gauche ostéophyte capital externe, périfovéal et en seuil. On interdit la marche pendant six mois.

Commentaires : nécrose bilatérale. Section des deux nerfs obturateurs.

OBSERVATION 24

Bio... Roger, 35 ans, dessinateur (obs. 15501).

Adressé dans le Service du Professeur P. RAVALT et du D^r LEJEUNE le 13 novembre 1961.

Antécédents : gonococcie ancienne, septicémie à staphylocoque à 25 ans, porte assez souvent des objets lourds, a fait de l'athlétisme. Boit 1,5 à 2 l de vin par jour.

Début brusque au mois de juin 1961. A la suite d'un effort, douleur lombaire d'intensité moyenne mais suivie de douleurs les jours suivants dans les deux cuisses et les deux genoux. Un traitement anti-algique reste sans effet. Le 29 août, sur la vue d'une image radiographique anormale au niveau des hanches, arrêt de travail pendant deux mois qui procure une amélioration. La douleur est exacerbée par la marche et les mouvements rapides de la cuisse sur le bassin. Démarche hésitante avec quelques phénomènes de blocage.

Examen :

Hanche D. : Flex. limitée, Abd Rot. I. et E. limitées.

Hanche G. : Abd. Rot. I. limitées, Rot. E. nulle.

Tous les poulx des membres inférieurs sont perçus. T.A. 13/8. Poids 74,500 kg.

Radiographie (13 novembre 1961) :

Hanche D. : gros séquestre densifié supérieur séparé d'une console densifiée en V par une large zone de raréfaction. Enfoncement discret. Interligne normal. Pas d'ostéophytes. Angles TE = 0, CE = 40.

Hanche G. : lésion identique. Séquestre plus petit, zone de raréfaction plus large. TE = 0, CE = 42.

Les profils situent la nécrose sur le versant antéro-supérieur des deux têtes fémorales.

Examens biologiques : température 37°, V.S. 1, uricémie 50 puis 61, uricurie 1.140 / 24 h, protéines totales 66,5, S/G 1,93, Alb. 65,1, α_1 3,9, α_2 6,4, β 9,8, γ 14,8, urée 0,25, calcémie 93, calciurie oscille entre 53 et 182 mg/l; numération : G.R. 5.400.000, G.B. 4.800, formule normale, Vg 1,02, glycémie 0,87.

Evolution :

Revu le 8 mars 1962 : est resté au repos complet et a suivi un traitement recalcifiant. Ne souffre plus, même lors des mouvements. Radiographie : images identiques.

Revu le 22 janvier 1963 : va bien mais reste toujours au repos. Radiographie : images inchangées.

Commentaires : forme bilatérale de début brutal, installation rapide de signes radiologiques importants en cinq mois. Après quatorze mois de repos, état stationnaire.

OBSERVATION 25

Pai... Marcel, 45 ans, soudeur (obs. 15654 *bis*).

Adressé dans le Service du Professeur P. RAVAUlt et du Dr LEJEUNE le 2 mars 1962.

Antécédents : déporté pendant trois ans et demi (poids tombé de 70 à 53 kg). Fait de la motocyclette depuis l'âge de 14 ans. Mononucléose infectieuse à 29 ans.

Depuis 1950, polyarthrite chronique rhumatismale stabilisée depuis 1956 par un traitement continu au Cortancyl à la dose de 5 à 10 mg. N'a jamais souffert de la hanche.

Début brutal en mai 1961, le matin au réveil, par une douleur intense presque syncopale de la face antérieure de la cuisse droite. Traité par le Duvadilan, la douleur disparaît jusqu'au mois de février 1962. Les douleurs reprennent alors mais sont moins vives. Elles siègent à la face antérieure et interne de la cuisse, sont parfois ressenties la nuit et sont déclenchées par les faux mouvements, la marche en terrain plat et dans les escaliers, la mise des souliers. Peut parcourir 1.500 m. Quelques craquements quand il se tourne dans son lit.

Examen : hanche D., légère limitation des rotations et dans une moindre mesure de l'abduction. Limitation identique à gauche. Pas de points douloureux. Tous les poulx des membres inférieurs sont perçus. T.A. 12/7. Poids 64,500 kg.

Radiographie (26 février 1962) :

Hanche D. : console densifiée, allant de la partie externe de la tête à la région sous-fovéale, surmontée d'une zone de raréfaction discrètement pommelée. Enfoncement sus-fovéal. Interligne normal. Pas d'ostéophyte. Angles TE = 6, CE = 32.

Hanche G. : aspect identique. Angles TE = 7, CE = 30. Tomographies : images de calotte claire sur socle dense.

Examens biologiques : température 37°, V.S. 3, cholestérol 2,23, uricémie 55, uricosurie 760 mg/24 h, protéines 69, urée 0,40, calcémie 94, Latex négatif, B.W. négatif, numération : G.R. 4.850.000, G.B. 10.800, formule normale, Vg 1,04.

Evolution : revu le 13 juin 1962. Après trois mois de repos, ne souffre pas au repos. N'a plus de douleurs nocturnes. N'a jamais souffert à G. Radiographies : images identiques.

Commentaires : traitement cortisonique pour P.C.R. depuis cinq ans. Nécrose bilatérale latente à G., malgré des signes radiologiques symétriques.

OBSERVATION 26

Gau... Henri, 38 ans, livreur (obs. 15245).

Adressé dans le Service du Professeur P. RAVAUlt et du D^r LEJEUNE le 14 juin 1961.

Antécédents : a travaillé trois mois au marteau piqueur. Rachitisme dans l'enfance. Boit 2,500 l de vin par jour.

Cinq ans auparavant a souffert de gonalgies qui se sont atténuées par la suite. Depuis un an, souffre de douleurs inguinales G. installées progressivement, exacerbées par la marche, les changements de temps, la mise des chaussures et les mouvements de flexion de la cuisse sur le bassin. La douleur irradie au genou. Depuis un mois, souffre de la hanche D.

Examen :

Hanche D. : Flex. 90, autres mouvements subnormaux.

Hanche G. : Flex. 70, Abd.-Add.-Rot. nulles. Pas de douleurs à la pression. T.A. 12,5/6,5. Scoliose dorso-lombaire.

Radiographie (15 juin 1961) :

Hanche D. : calotte claire sur socle dense occupant les deux tiers de la tête fémorale, discret enfoncement supéro-externe. Début d'ostéophyte cotyloïdien externe.

Hanche G. : aspect identique mais enfoncement plus marqué.

Angles : hanche D., ACD=130, TE=3, CE=35 ; hanche G., TE=8, CE = 35.

Profil : nécrose supéro-antérieure à D., supérieure à G.

Encastrement de L5.

Examens biologiques : température 37°, V.S. 12, uricémie 34, urée 0,25, B.W. négatif. Numération : G.R. 4.800.000, G.B. 11.600, formule normale, Vg 0,99.

Evolution :

Revu le 27 juin 1962 : s'est reposé onze mois à Hyères et y a subi deux forages (janvier-mars). Va mieux, souffre moins, marche mieux. Radiographie : hanche D., accentuation de l'enfoncement, de la raré-

faction osseuse. Pincement de l'interligne en marge de la nécrose, collerette ostéophytique et double fond. Hanche G., aspect inchangé mais pincement axial de l'interligne.

Revu le 22 janvier 1963 : atténuation de la douleur mais marche peu. Raccourcissement de 2 cm du membre inférieur D. Radiographie : densification plus nette de la région nécrosée.

Commentaires : nécrose bilatérale suivie pendant dix-huit mois. Evolution arthrosique.

OBSERVATION 27

Rey..., née Gui..., 61 ans, assistante hospitalière (obs. 9370).

Adressée dans le Service du Professeur P. RAVAUlt et du Dr LEJEUNE le 7 mai 1962.

Antécédents : fistule anale opérée en 1942. Fibrome opéré en 1952. Chute de bicyclette sans gravité en 1958. Souffre de polyarthrite chronique rhumatismale depuis 1955. A reçu de l'A.C.T.H. 50 tous les cinq jours de juillet 1959 à décembre 1960 et tous les dix jours de janvier 1961 à mai 1962. Stabilisation du processus rhumatismal. Une radiographie de 1958 montre des hanches normales.

Début progressif il y a trois mois par des douleurs de la face antérieure, antéro-externe et parfois postérieure des deux cuisses, mais surtout de la droite, réveillée par la marche, la montée des escaliers, le passage en position debout et en décubitus latéral, calmée par le repos et l'Aspirine.

Examen :

Hanche D. : pas de limitation.

Hanche G. : limitation douloureuse discrète portant seulement sur la rotation externe.

Pas de point douloureux. Tous les poulx des membres inférieurs sont perçus. T.A. 11/5. Poids 70,600 kg. Discrète obésité.

Radiographie (5 mai 1962) :

Hanche D. : petit pincement en regard du point T et sur la tomographie aspect de cotyloïdite géodique. Discret remaniement de la trame de la tête fémorale. Angles TE = 0, CE = 38.

Hanche G. : nécrose du tiers de la tête fémorale avec séquestre densifié séparé de la console densifiée par une ligne de dissection. Géodes du cotyle. Angles TE = 0, CE = 38, ACD = 150.

Autres signes : hémisacralisation de L5.

Examens biologiques : température 37°, V.S. 48 (P.C.R.), lipémie 5,80, uricémie 45,5, urée 0,30, calcémie 92, phosphorémie 36, phosphatases alcalines 1,4 U.B., numération : G.R. 3.850.000, G.B. 9.800, formule normale, Vg 0,94, Latex 1/3200.

Evolution : revue le 27 juin 1962 et le 12 février 1963 : a gardé le repos. Etat inchangé. On est frappé par la remarquable conservation des mouvements.

Commentaires : polyarthrite chronique rhumatismale traitée par de petites doses d'A.C.T.H. depuis trois ans. Nécrose prédominant à gauche, sur coxa valga.

OBSERVATION 28

Rey..., femme de 60 ans, sans profession.

Malade de clientèle du Professeur P. RAVAUULT, vue pour la première fois en janvier 1958.

Antécédents : opérée il y a de très nombreuses années de cancer du col utérin.

Début un mois auparavant par des douleurs progressives de la hanche G.

Examen : limitation de l'abduction.

Radiographie (14 janvier 1958) : nécrose supérieure avec console densifiée surmontée d'une zone pommelée où l'on distingue un séquestre triangulaire. Enfoncement supéro-externe net. Discret pincement supérieur de l'interligne. Pas d'ostéophyte. Angles $ACD=148$, $TE=10$, $CE=30$.

Evolution : n'a jamais interrompu son activité et a suivi longtemps un traitement iodo-soufré. Revue à deux reprises en 1958 avec un état inchangé. La radiographie du 11 septembre 1959 montre une ébauche de double fond, une ostéophytose de la fovéa, de la partie externe du sourcil cotyloïdien. Revue le 18 juin 1962 : aspect de remodelage de la tête. L'enfoncement n'est plus décelable. Le pincement de l'interligne s'est accusé. Ostéophytose en seuil. Au point de vue clinique, n'est que peu gênée.

Commentaires : nécrose unilatérale, peu évolutive.

OBSERVATION 29

Jal... Elie, 45 ans, plombier (obs. 17563).

Malade venu à la consultation du Professeur P. RAVAUULT le 17 décembre 1959.

Antécédents : chute entre 7 et 9 ans avec troubles passagers de la marche. Au cours de son service militaire a éprouvé des douleurs de la fesse gauche à la fatigue.

Depuis 1955, souffre de douleurs progressivement croissantes de la hanche G., surtout lors du dérouillage le matin et à la fatigue. Peut marcher pendant plus d'une heure.

Examen : pas de limitation des mouvements.

Radiographie (mars 1957) :

Tête fémorale G. un peu aplatie en face du point T, avec densification sous-jacente. Petit séquestre lenticulaire supéro-externe. Interligne normal. Ebauche d'arrière-fond. Angles $ACD=155$, $TE=14$, $CE=34$.

Autres signes : encastrement de L5.

Evolution :

Revu au mois de décembre 1959. Radiographie : ostéophytose péri-fovéale. Revu le 8 février 1962 : douleur variable d'un jour à l'autre avec parfois gonalgies nocturnes et lombalgies. Marche beaucoup et

fait souvent 5 à 7 km. Travaille parfois accroupi. Examen : limitation de l'adduction à 15° et de la rotation interne. T.A. 13/7. Radiographie : état sensiblement stationnaire. Le séquestre semble se ressouder. Interligne normal. Géode cotyloïdienne externe.

Intervention, 15 février 1962 (D^r MICHEL) : ostéotomie de varisation à chevrons avec résection d'un angle de 20°. Fixation habituelle par clou de Pauwels et cadre métallique. Suites simples. Mobilisation active au trentième jour, lever avec béquilles au quarante-cinquième jour. Bon résultat clinique, car disparition complète des douleurs. Part à Hyères.

Revu au mois de septembre 1962 : marche sans cannes. Légère boiterie due au raccourcissement de 1,5 cm. Indolence absolue, bonne récupération des fessiers. Mobilité excellente. Le sujet est enchanté et va reprendre son travail. Radiographie : zone d'appui reportée en dedans. La zone nécrosée est estompée par un aspect pommelé. Interligne conservé.

Commentaires : nécrose unilatérale limitée supéro-externe, peu invalidante. Pauwels. Recul sept mois : excellent résultat.

OBSERVATION 30

Sal... Pierre, 24 ans, bûcheron (obs. 12289) (obs. n° 8 dans la thèse de VINCENT).

Adressé dans le Service du Professeur P. RAVAUlt le 2 janvier 1958.

Antécédents : appendicectomie à 12 ans ; a souffert à 12 ans pendant quelque temps de la cuisse D., du genou, de la hanche et de la colonne.

Depuis quelques mois a souffert de la hanche D., puis de la hanche G. La douleur est importante lors du réveil et est calmée par l'activité. Il a dû abandonner son métier de bûcheron pour travailler dans la matière plastique.

Examen : mobilité des deux hanches sensiblement normale. T.A. 13. Radiographie (3 janvier 1958) :

Hanche D. : nécrose limitée supéro-externe avec petit séquestre fragmenté séparé d'une mince console densifiée par une ligne de dissection. Interligne normal. Coxa valga. Angles ACD=158, TE=8, CE = 26.

Hanche G. : aspect identique avec un séquestre un peu plus petit. Angles ACD = 160, TE = 7, CE = 30.

Autres signes : hyperlordose nette.

Examens biologiques : température 37°, V.S. 5, prothrombine 85, protéines 76, urée 0,32, B.W. négatif.

Evolution :

Intervention 6 janvier 1958 (Professeur GUILLEMINET). Ostéotomie de varisation de 22° sur la hanche D. Le 4 septembre 1958, a repris un emploi. boîte légèrement (raccourcissement de 3 cm). Mobilité normale. Indolence totale.

Hospitalisé à nouveau le 18 novembre 1958. A gauche, les douleurs sont devenues intenses. Le malade, très satisfait du résultat à D.,

accepte la même intervention à G. Intervention le 28 novembre 1958 (Professeur GUILLEMINET) : ostéotomie de varisation de 22° sur la hanche G. Radiographie 13 mars 1959 : hanche D., impression de reconstruction ; hanche G., les images de séquestre semblent s'atténuer.

Le 2 février 1960 : n'a plus de douleurs ; a repris son métier de bûcheron. Membres symétriques. Tomographies : hanche D., on voit toujours le séquestre ; hanche G., image de reconstruction des îlots nécrosés, tendant à se réintégrer dans le reste de la tête, le sillon d'élimination tendant à disparaître. On peut affirmer ici une tendance réversible des lésions.

Commentaires : nécrose limitée bilatérale sur coxa valga. Pauwels bilatéral. Résultat clinique excellent. Reconstruction des lésions à G. Recul deux ans à D., quinze mois à G.

OBSERVATION 31

Akn..., homme, Nord-Africain, 52 ans, tôlier-soudeur (obs. 16091). Adressé dans le Service du Professeur P. RAVAUT et du Dr LEJEUNE le 6 novembre 1962.

Antécédents : éthylisme depuis vingt ans. Depuis un an, crampes nocturnes dans les mollets et zoopsies.

Infiltrat tuberculeux avec bacilles dans les crachats en juillet 1961. A la même époque, douleur de la face antéro-externe de la cuisse G., d'installation progressive, d'abord épisodique et associée à des douleurs de l'épaule du même côté. Elle irradie à la face externe de la hanche, parfois au genou ou à la région lombaire basse. Elle est surtout vive au dérouillage et est exacerbée par les changements de temps, les mouvements d'abduction forcée, la montée des escaliers, l'appui prolongée sur la jambe G. Distance de marche non limitée.

Examen :

Hanche D. : mobilité normale.

Hanche G. : Flex. normale, Flex.-Add. limitée, Ext. normale, Abd. 20°, Rot. I. et E. presque bloquées. Atrophie de la cuisse G. de 5 cm. Raccourcissement de la jambe G. 1,5 cm. Boiterie à la marche.

Tous les poulx des membres inférieurs sont perçus. Varices assez importantes des deux jambes, existant depuis l'âge de 30 ans. T.A. 12/7. Foie débordant le gril costal de 2 travers de doigts.

Radiographie (10 novembre 1962) :

Hanche D. : normale.

Hanche G. : nécrose de la moitié supérieure de la tête fémorale, aplatissement supéro-externe contre le toit du cotyle, aspect pommelé du reste de la tête. Subluxation intracotyloïdienne. Ostéophytose capitale externe et du sourcil cotyloïdien. Ebauche de double fond. Pincement supéro-externe de l'interligne. Profil : topographie antérieure du pincement et de l'effondrement. Caractère massif des lésions qui ne respectent que la partie postéro-inférieure de la tête fémorale. Tomographies : vaste séquestre avec sillon d'élimination et console densifiée. Tache opaque densifiée à la partie supérieure de la diaphyse.

Autres signes : athérome aortique léger ; arthrose lombaire.

Examens biologiques : température 37°, V.S. 12, électrophorèse, Alb. 48, α_1 3, α_2 6, β 15, γ 28. Albuminurie, compte d'Addis normal, B.W. négatif. Numération : G.B. 4.400, G.R. 3.800.000.

Commentaires : nécrose unilatérale massive arrivée au stade de l'arthrose en seize mois.

OBSERVATION 32

Abo..., homme de 53 ans, livreur (obs. 10389).

Adressé dans le Service du Professeur P. RAVAUlt le 26 février 1955.

Antécédents :

Colique de plomb en 1939 avec polynévrite radiale bilatérale guérie en deux mois.

Goutte qui débute en 1951. Nouvelles crises en 1953, 1954, 1955, touchant toutes les articulations, à l'exception de la hanche, et évoquant la polyarthrite chronique rhumatismale. Une radiographie de février 1955, où l'on distingue la tête fémorale, ne montre aucune altération. Le 4 mai 1959, à l'occasion d'un bilan radiologique général, découverte d'une nécrose bilatérale des hanches. T.A. 19, poids 90 kg.

Radiographie (4 mai 1959) :

Hanche D. : nécrose supéro-interne sous la forme d'un triangle d'aspect pommelé, inscrit à l'intérieur d'une ligne densifiée en forme de V. Pas de tassement. Interligne discrètement pincé en regard du point T. Angles TE = 11, CE = 38.

Hanche G. : nécrose des deux tiers de la tête fémorale descendant au-dessous de la fovéa. Aspect pommelé sur socle dense. Pincement supéro-externe de l'interligne. Densification du toit du cotyle. Double fond cotyloïdien. Epaissement du bord inférieur du col fémoral. Angles TE = 10, CE = 35.

Autres signes : spina bifida de S1 et de L5.

Examens biologiques : température 37°, V.S. normale, cholestérol 1,81, uricémie 125 (1955), 140 (1956), 104 (1959). Uricurie 490 mg % et 735 mg/24 h en 1959. Electrophorèse (1959), Alb. 33, α_1 9, α_2 22, β 17, γ 19. Gono-réaction négative.

Evolution :

Reçoit quelques injections d'A.C.T.H. retard en mai 1959, ce qui entraîne une atténuation de toutes les manifestations douloureuses.

Revu le 8 mars 1960 : souffre de la hanche G., uricémie 101. Le 12 juillet 1960 : hanche G. toujours très limitée. Le 11 octobre 1960 : la radiographie montre à D. un petit décrochage dans la région axiale, à G. une accentuation du pincement et un estompage des lésions céphaliques.

Commentaires : nécrose bilatérale chez un goutteux. Lésions arthrosiques à G. Aucune étiologie cortisonique.

OBSERVATION 33

Fau..., homme de 40 ans, mineur de carrière, travaille au marteau-piqueur depuis dix ans (obs. E1 B 108).

Adressé dans le Service du Professeur P. RAVAUlt le 12 juin 1960.

Antécédents : opéré en 1955 d'une luxation récidivante de l'épaule G. Episodes de lombalgies avec sciatique à trois reprises.

Obésité depuis dix ans. Boit 3 l de vin par jour.

Travaille au marteau-piqueur qu'il appuie sur sa hanche.

Début progressif il y a trois ans et demi par une gonalgie G. Cinq mois après, apparition progressive d'une douleur de la hanche G. Peu après, apparition de douleurs dans le genou D. Dix séances de radiothérapie entraînent une amélioration pendant six mois, puis une nouvelle cure est entreprise en raison d'une récurrence douloureuse. Pendant l'année qui suit, les douleurs persistent variant dans leur intensité. Elles sont augmentées par la fatigue. Au mois de juin 1959, arrêt de travail pendant deux mois et, après un essai de reprise du travail, arrêt définitif le 19 août 1959. Depuis, souffre de façon continue au niveau des deux hanches et des deux genoux, avec des épisodes aigus, atteignant en plus cheville et poignet. A reçu quelques cures de corticoïdes, mais peu importantes. Le diagnostic de goutte sera retenu dans le Service.

Examen : mobilité à peu près nulle au niveau des deux hanches. T.A. 11,5/6.

Radiographie (13 février 1960) :

Hanche D. : condensation de l'ensemble de la tête fémorale avec de grosses images géodiques à la limite du col. Enfoncement polaire supérieur sans décrochage net. Pincement supéro-externe. Pas d'ostéophytes.

Hanche G. : tête aplatie de son bord externe jusqu'à la fovea ; comme rabotée avec densification sous-jacente discrète, séparée d'une console densifiée par une vaste zone de raréfaction. Pincement supéro-externe de l'interligne. Subluxation intracotyloïdienne.

Autres signes : lombalisation de S1.

Examens biologiques : température 37°, V.S. normale, cholestérol 1,14, prothrombine 95, uricémie 60, Latex 1/100, AHL 9.600 TRU/cc ; ASL 100 ; ASK normal. Pas de streptocoque hémolytique dans la gorge, gono-réaction négative, moelle riche, lésions ferriprives des érythroblastes, fer sérique 37.

Evolution :

Revu le 28 avril 1960 avec une Rot. E. de la jambe G. Radiographies : hanche D., état inchangé ; hanche G., aggravation considérable des lésions. La tête fémorale est aux deux tiers détruite avec un bord supérieur déchiqueté, dentelé. Le toit du cotyle est abrasé, comme grignoté. Accentuation de la subluxation, la tête est à demi luxée. Apparition de formations ostéochondromateuses à la partie inférieure de la cavité cotyloïde.

Juin 1960 : correction de la Rot. E. sous anesthésie générale, puis reçoit quelques injections intra-articulaires d'hydrocortisone. Par la suite, va faire au mois de novembre 1960 une arthrite suppurée qui va nécessiter plusieurs drainages, puis l'ablation du reste de la tête fémorale G.

Revu le 26 juillet 1962 : la hanche D. est peu douloureuse. A gauche, aucune douleur. Radiographie : hanche D., l'enfoncement a augmenté. L'interligne est totalement pincé. Ostéophyte du sourcil cotyloïdien. Subluxation intracotyloïdienne. Hanche G., le grand trochanter prend appui sous la fosse iliaque externe.

Commentaires : nécrose bilatérale, d'évolution rapide et grave chez un ouvrier travaillant au marteau-piqueur et atteint de goutte.

OBSERVATION 34

Mar... Marcel, 32 ans, jardinier (obs. 15002).

Adressé dans le Service du Professeur P. RAVAUT et du Dr LEJEUNE le 20 février 1961.

Antécédents : pleurite à 19 ans. Oreillons à 29 ans. Angines fréquentes.

Début au mois de juillet 1959 par l'installation progressive d'une douleur de la face interne de la cuisse D. exacerbée par la station debout, entraînant une contracture des adducteurs qui empêche la pratique de la bicyclette. La douleur procède par poussées qui obligent à interrompre le travail. Une radiographie du 29 août 1959 montre à D. la console densifiée retrouvée par la suite et une dissection en coquille d'œuf en regard du point T. Des douleurs du genou G. apparaissent progressivement pendant l'été 1960 et gagnent presque toute la cuisse. Enfin, depuis un mois, douleur des deux chevilles. A noter des sensations de craquements articulaires au niveau des hanches.

Examen :

Hanche D. : Flex. 90, Ext. 180, Abd. 20, Add. 25, Rot. I. 10, Rot. E. 10.

Hanche G. : Flex. 120, Ext. 180, Abd. 30, Rot. I. 20, Rot. E. 20.

Douleur à la pression du creux inguinal D. Atrophie de 3 cm de la cuisse D. T.A. 13/8. Le foie déborde le grill costal de 2 travers de doigts. (Ethylysme à 2 l.)

Radiographies (3 mars 1961) :

Hanche D. : vaste séquestre densifié triangulaire séparé par une ligne de dissection d'une console densifiée en V allant de la fovéa au point E. Ostéophyte capital externe. Pincement de l'interligne surtout en marge de la nécrose. Épaississement du bord inférieur du col, ostéoporose diaphysaire. Ilot solitaire bénin du col fémoral. Profil : coquille d'œuf polaire supérieure avec effondrement. La zone séquestrée gagne également la partie postérieure de la calotte céphalique. Angles TE = 0, CE = 45.

Hanche G. : gros séquestre densifié en amande reposant sur une zone pommelée où prédominent les images de raréfaction. Ostéophyte capital externe, épaississement du bord inférieur du col, ostéoporose de la diaphyse fémorale. Discret pincement de l'interligne en marge de la nécrose. Profil : topographie supéro-antérieure du séquestre. Angles TE = 2, CE = 42.

Examens biologiques : température 37°, prothrombine 85 %, B.W. négatif.

Evolution :

Intervention 6 mars 1961 (Professeur GUILLEMINET). Le projet est de réaliser une varisation de 15° et une bascule légère de la tête fémorale en avant, en raison de la topographie supéro-antérieure de la nécrose. Ostéotomie intertrochantérienne D. en réalisant la correction projetée. Fixation par un clou et deux agrafes.

Revu le 5 octobre 1961 : se plaint de la hanche G. Radio : varisation satisfaisante. Aspect pommelé de la tête fémorale D. Hanche G. : accentuation de l'effondrement du séquestre.

Intervention 30 octobre 1961 (Dr MICHEL) : ostéotomie de Pauwels G.

avec réalisation d'un angle total de 30° calculé en fonction de l'égali-sation des deux membres. Fixation avec un clou de Pauwels et un cadre en fils métalliques.

Le 10 janvier 1962 : attitude vicieuse en rotation externe bilatérale. Mobilité : amélioration de la flexion et de l'abduction des deux côtés.

Le 24 avril 1962 : commence à marcher prudemment. Radiographie : début de reminéralisation à D. Aspect clair et pommelé à G. où l'on ne retrouve plus l'image du séquestre.

Le 11 février 1963 (D^r TRILLAT) : est assez souple des deux côtés mais rotation externe des deux côtés. On envisage une correction de la rotation. Radiographie : aspect inchangé. Interligne conservé, seule la densification s'affirme. En somme, l'enfoncement céphalique s'est atténué, la tête encore cabossée tend à reprendre un contour céphalique plus homogène.

Commentaires : nécrose bilatérale étendue. Mouvements peu limités. Pauwels bilatéral. Recul deux ans à D., seize mois à G. Bon résultat.

OBSERVATION 35

Jav... Roger, 41 ans, sous-bridagier de police (obs. 14937).

Adressé dans le Service du Professeur P. RAVAUlt et du D^r LEJEUNE le 7 mars 1961.

Antécédents : à 14 ans, rhumatisme inflammatoire des deux chevilles durant six mois, sans atteinte cardiaque. Psoriasis en 1950. Obésité.

Depuis 1955, a présenté quatre crises de goutte des deux gros orteils, traitées par Colchicine, Butazolidine, mais sans uricosuriques. (Uri-cémie à 100 mg.)

Début en septembre 1959 d'une douleur inguinale G., prenant, aux dires du malades, « la relève de la goutte ». La douleur permanente irradie à la face interne de la cuisse, exacerbée par la marche, le passage en position debout, la mise des chaussures. Le repos la calme. La dou-leur disparaît en juin lors d'une cure à Vittel. Simultanément, apparaît une crise de goutte au pied et au poignet G. Au mois de septembre 1960, reprise des douleurs au niveau des deux hanches. En février 1961, l'impotence devient totale. Un mois de repos entraîne une nette amélio-ration. La radiothérapie aurait exacerbé les douleurs. Seule la Butazo-lidine serait très efficace.

Examen : les mouvements des deux hanches sont très limités, sauf la Flex. et l'Ext. Atrophie de 3 cm de la cuisse G. Pas de tophus. T.A. 14/8. Poids 86 kg.

Radiographie (8 mars 1961) :

Hanche D. : image de raréfaction du quadrant inféro-interne et au centre de la tête fémorale. Angles TE = 0, CE = 46.

Hanche G. : densification globale de la tête fémorale où semble se disséquer un gros séquestre en regard du point T. Discret tassement en ce point. Interligne normal. Ostéophyte discret de la partie externe de la tête et du cotyle. Epaissement léger du bord inférieur du col. Angles TE = 0 CE = 50.,

Autres signes : surélévation de la charnière.

Examens biologiques : température 37, uricémie 72,5, prothrombine 81 %, urée 0,30, AHS-ASL-ASK normaux, Latex 1/100, pas de streptocoque hémolytique dans la gorge, B.W. négatif, gono-réaction négative.

Evolution :

Revu le 25 mai 1961 : après un mois de repos complet et un mois de repos relatif, souffre peu. Est capable de marcher dix minutes sans s'arrêter. Radio : état stationnaire.

Le 23 février 1962 : souffre surtout par temps de neige et pour se relever d'un siège bas. Marche sans trop de difficultés.

Le 27 septembre 1962 : ne souffre plus de la hanche D. Souffre peu de la hanche G., peut marcher sur 3 km. Les mouvements d'abduction, d'adduction et de rotation sont nuls, la flexion est limitée à 45° à G. Radio : hanche D., collerette ostéophytique avec densification progressive de la tête, effaçant les images de raréfaction. Epaissement du bord inférieur du col. Hanche G., interligne en voie de pincement.

Le 12 mars 1963 : ne souffre que très peu et seulement lors des changements de temps. Raccourcissement du membre inférieur G. de 2 cm. Radiographie : interligne inchangé. On note une progression des lésions de densification qui donnent un aspect plus homogène à la tête fémorale.

Commentaires : goutte non traitée par la cortisone. Nécrose bilatérale peu invalidante.

OBSERVATION 36

Lau... Benoît, 47 ans, ouvrier spécialisé (obs. 16082).

Adressé dans le Service du Professeur P. RAVALT et du Dr LEJEUNE le 20 décembre 1961.

Antécédents : blennorragie à 17 ans. Sciatique en 1947. Découverte d'une albuminurie dix ans auparavant. Obésité.

Début au mois de mars 1960 par une douleur de la hanche et du genou D. Venu à la consultation du Service, on note une limitation de l'abduction et de la rotation avec une atrophie de la cuisse de 1,5 cm. Sur la radiographie, discret enfoncement de toute la partie supérieure de la calotte céphalique, avec image de raréfaction étendue sous-jacente, reposant sur une console densifiée. Interligne discrètement pincé, en marge de la nécrose. Pas d'ostéophytes. Hanche G. : discrète densification de la partie supérieure de la tête. Après quelques infiltrations locales de corticoïdes, le sujet est soulagé, mais de façon passagère. La douleur réapparaît avec des exacerbations nocturnes. Garde cependant une bonne capacité fonctionnelle.

Examen :

Hanche D. : Flex. 90, Ext. 180, Abd. 30, Add. 30, Rot. I. 20, Rot. E. normale.

Hanche G. : mobilité normale. Atrophie de la cuisse D. de 2 cm. Pied droit en rotation externe.

Les pulsations et les oscillations sont diminuées au niveau du membre inférieur droit. T.A. 13/8.

Radiographie (19 décembre 1961) :

Hanche D. : accentuation du tassement, apparition d'une géode cotyloïdienne. Ostéoporose de la diaphyse fémorale. Angles ACD=140, TE = 0, CE = 40.

Hanche G. : image inchangée. Angles ACD=140, TE=0, CE=40. Autres signes : spina bifida de S1.

Examens biologiques : température 37°, lipidémie 7,40, tests de Burnstein augmentés de deux fois, cholestérol 3,48, uricémie 62,5, électrophorèse, Alb. 53, α_1 1,6, α_2 8,9, β 17,5, γ 19, urée 0,52, calcémie 92, calciurie 132/l soit 145/24 h. Phosphorémie 40, phosphatases alcalines 0,6 U.B., Latex 1/400. Pas de streptocoque hémolytique dans la gorge, AHS 17500, ASL 60, ASK normal. B.W. négatif, gono-réaction négative. Numération : G.R. 4.460.000, G.B. 6.200, formule normale. Urines : albuminurie 20 cg. Compte d'Addis normal.

Evolution :

Intervention 17 janvier 1962 (Dr DE MOURGUES) : ostéotomie de Pauwels D. Ostéosynthèse par clou diaphysaire et deux agrafes. Suites simples. Rééducation poursuivie au Val Rosay.

Revu le 4 septembre 1962 : est soulagé de ses douleurs nocturnes. Varisation importante : 35°. Marche avec une canne.

Revu le 30 octobre 1962 : souffre un peu à la marche, mais surtout semble-t-il du fait du raccourcissement. Radiographie : la zone enfoncée est moins apparente et tend à se régulariser et l'ensemble de la tête semble s'homogénéiser dans le sens d'une condensation.

Commentaires : signes nets d'athéromatose. Nécrose bilatérale. Pauwels D. Après neuf mois de recul, résultat moyen.

OBSERVATION 37

Gue... Louis, 24 ans, agent S.N.C.F. (obs. H 40, p. 183).

Malade adressé dans le Service du Professeur GUILLEMINET le 13 septembre 1961.

Antécédents : 29 sauts en parachute pendant son service militaire.

Au mois de janvier 1960, alors que le sujet est militaire, apparaissent des gonalgies bilatérales qui sont traitées par le salicylate et le cortancyl (8 c. par jour) pendant quarante-cinq jours. Par la suite, le traitement a été progressivement réduit. Pendant l'été 1960, apparaît une discrète douleur de la hanche G., survenant lors de la marche et calmée par le repos. Peu après, une douleur inguinale D. s'est manifestée, mais de façon plus discrète.

Examen :

Hanche D. : Flex. 80, Ext. 180, Abd. 10, Add. 20, Rot. minimales.

Hanche G. : Flex. 90, Ext. 180, Abd. 10, Add. 25, Rot. minimales. T.A. 13.

Radiographie (15 septembre 1961) :

Hanche D. : densification des trois quarts de la tête fémorale, reposant sur une console densifiée en forme de V et débordant au-dessous de la fovéa. Tassement important polaire supérieur. Interligne normal, ostéophyte capital externe. Epaissement du bord inférieur du col. Angle TE = 8.

Hanche G. : densification des deux tiers de la tête fémorale reposant sur une console densifiée festonnée. Enfoncement de quelques millimètres de tout le pôle supérieur. Coquille d'œuf. Interligne normal. Ostéophyte capital externe. Épaississement du bord inférieur du col. Angle TE = 10.

Autres signes : spina bifida de S₁.

Examens biologiques : V.S. 25, prothrombine 56 %.

Evolution :

Intervention 21 septembre 1961 (Professeur GUILLEMINET : ostéotomie de Pauwels G., varisation de 15°. Fixation par clou et ligature en cadre. Pendant les suites opératoires, hémorragie importante qui nécessite des perfusions.

Intervention 20 octobre 1961 (Professeur GUILLEMINET) : varisation D. de 15°. Fixation par clou de Pauwels et ligature métallique. Suites simples.

Revu le 2 janvier 1962 : est resté alité. Ne souffre plus ; les mouvements d'Abd., d'Add. et de Rot. ont retrouvé une plus grande amplitude.

Le 18 septembre 1962 : conserve deux cannes américaines, ne souffre pratiquement pas, l'aspect des membres est correct, la fonction des hanches identique à celle mesurée le 2 janvier 1962. Radiographie : hanche D., impression de fusion entre la zone séquestrée et la tête fémorale. Ostéoporose de la tête. Hanche G., état inchangé.

Commentaires : nécrose bilatérale très étendue chez un sujet jeune. Pauwels bilatéral. Avec un an de recul, résultat clinique intéressant.

OBSERVATION 38

Age..., femme de 55 ans, dont on ne connaît pas la profession (obs. F 16, p. 64) (obs. n° 15 dans thèse de VINCENT).

Adressée dans le Service du Professeur GUILLEMINET le 17 octobre 1955.

Antécédents : ménopause en 1952. Chute de bicyclette il y a deux ans pendant l'hiver.

Début brutal de la douleur à l'occasion de cette chute. Peu après, la douleur inguinale D. diminue mais réapparaît progressivement deux mois après. Elle est déclenchée après 200 m. de marche. Son intensité est peu importante, elle entraîne une légère boiterie.

Examen : hanche D., Flex. 110, Ext. 180, Abd. 40, Add. nulle. Rotations 5°. Membre inférieur D. en rotation externe légère. Atrophie de 2 cm de la cuisse D. Raccourcissement de 1,5 cm. T.A. 14/8.

Radiographie (18 octobre 1955) : hanche D., image de perte de substance supéro-externe sans séquestre visible avec épaississement du bord inférieur du col. Profil : image de raréfaction de toute la partie supéro-antérieure de la tête avec tassement de la partie antérieure en marge du point A.

Examens biologiques : prothrombine 95 %, protéines totales 60, urée 0,31.

Evolution :

Intervention 19 octobre 1955 (Professeur GUILLEMINET) : prélèvement sur la peau abdominale d'un lambeau cutané. Incision de Smith-Petersen. Ouverture de la capsule limitée à sa partie juxta-iliaque. Luxation pénible de la tête fémorale. Une grande partie du cartilage d'encroûtement de la tête est détachée. On le retire par fragments. Sous ce cartilage, existe une vaste géode mesurant environ 4 cm dans le sens sagittal, 2 cm dans le sens transversal. Le fond de la loge est occupé par une mice couche de tissu fibroïde, mais il n'y a aucun séquestre. Pas de tissu d'aspect tuberculeux. Le fond de la loge, nettoyé à la curette, est constitué par un os très dur. Prélèvement sur la crête iliaque de quelques copeaux corticaux et surtout de tissu spongieux. Les greffons sont bourrés, puis on cherche à coiffer la tête avec le lambeau cutané préalablement dégraissé en partie. On ne réalise qu'un recouvrement imparfait de la tête fémorale. Réduction de la tête, fermeture, plâtre.

Examen histo-pathologique (Professeur agrégé FEROLDI) : « Le fragment examiné comporte un fragment de cartilage ulcéré et partiellement nécrosé. Un autre fragment constitué de tissu osseux présente une condensation de la substance osseuse qui comporte de petites lacunes médullaires qui semblent normales. Il ne semble pas d'agir d'un processus inflammatoire, ni d'une dystrophie. »

Revue le 25 février 1956 : pas de grande différence avec l'état antérieur. Radiographie : légère subluxation, image de nécrose inchangée.

Le 25 mai 1956 : marche avec une canne. N'a pas repris le travail. Conserve des douleurs mais moins importantes. Hanche raide hormis la Flex.-Ext.

Le 13 octobre 1956 : marche et fonction assez satisfaisantes mais persistance de troubles douloureux. Radiographie : remaniement arthrosique du cotyle avec géode au point de pression.

Le 12 octobre 1957 : peut marcher une demi-heure, fait de la bicyclette. Ne souffre qu'à la marche. Radiographie : aplatissement de la tête avec grosse réaction arthrosique du cotyle en regard.

Le 28 novembre 1959 (Professeur GUILLEMINET) : souffre toujours de la même façon. Marche avec une canne. Impotence relative. L'opportunité de l'opération de Milch semble la meilleure.

Commentaires : nécrose unilatérale, supéro-externe. Intervention avec bourrage et recouvrement par un lambeau cutané. Mauvais résultat avec quatre ans de recul.

OBSERVATION 39

Pas... René, 42 ans, profession sédentaire (obs. H 27, p. 122) (obs. n° 10 dans thèse de VINCENT).

Adressé dans le Service du Professeur GUILLEMINET le 21 janvier 1959.

Antécédents : découverte d'une tuberculose pulmonaire en 1943. Depuis, garde un mauvais état général. Rechute en 1950, traitée par pneumothorax jusqu'en 1954. En 1957, rechute du côté opposé, traitée par P.A.S., Streptomycine, Rimifon.

Début progressif quatre mois avant l'hospitalisation par une sensation de fatigue de la hanche D. lors de la marche. Il est calmé par la position allongée, notamment sur le côté D., et la station assise. Depuis un mois, boiterie légère, léger raccourcissement, le malade esquivait l'appui.

Examen :

Hanche D. : Flex. 90, Ext. 180, Abd. 10, Add. 10, Rot. I. 5, Rot. E. 15. Mobilité normale. Membre inférieur D. en légère rotation externe, raccourcissement de 1 cm. Pas d'atrophie. Pas de point douloureux.

Tous les pouls des membres inférieurs sont perçus. T.A. 14/8.

Radiographie :

Hanche D. : condensation globale de toute la tête fémorale renforcée sous la forme d'une console, à la limite du col. Enfoncement supérieur avec image en coquille d'œuf. Interligne normal. Pas d'ostéophytes. Profil : tassement et image en coquille d'œuf antéro-supérieure. Sur la tomographie apparaissent quelques images géodiques dans la zone densifiée.

Autres signes : athérome aortique discret.

Examens biologiques : urée 0,55, protéines 44, ionogramme normal. Pas de B.K. dans les crachats. Urines : inoculation négative.

Evolution : pendant l'hospitalisation, présente une hématémèse qui conduit à la découverte d'un ulcère du *genu superius*. On refuse d'envisager une intervention en raison du mauvais état général. Malade non revu.

Commentaires : nécrose unilatérale chez un sujet aux antécédents tuberculeux chargés et en mauvais état général.

OBSERVATION 40

Gal... Paul, 33 ans, électricien (obs. H 35, p. 59) (obs. n° 11 dans thèse de VINCENT).

Adressé dans le Service du Professeur GUILLEMINET le 13 novembre 1959.

Antécédents : aucun.

Début progressif un an auparavant par des douleurs inguinales D. sourdes, à prédominance nocturne. Six mois plus tard, pendant son travail, le malade ressent brusquement une grande douleur de la hanche D., rendant la marche impossible. Depuis, douleurs intenses la nuit et à la mobilisation et boiterie.

Examen :

Hanche D. : Flex. 90, Ext. 180, Abd. 30, Add. 30, Rot. I. 0, Rot. E. 15.

Hanche G. : mobilité normale. .

Radiographie : hanche D., quadrant supéro-externe de la tête aplati avec image en coquille d'œuf. Pas de décrochage. Densification modérée de l'ensemble de la tête avec console à la limite tête-col. Deux grosses géodes centrocéphaliques. Pincement discret de l'interligne en regard du point T, donc en marge de la région nécrosée. Insuffisance de couverture de la tête fémorale. Angles $ACD=140$, $TE=10$, $CE=12$.

Evolution :

Intervention 20 novembre 1959 (Professeur GUILLEMINET) : ostéotomie de varisation d'une valeur de 15° environ. On a interposé le petit bloc de prélèvement entre les deux coupes. Fixation par un clou et une agrafe. La rééducation musculaire a commencé un mois après ; la reprise de la marche au cinquantième jour. La bonne volonté du malade est évidente et le résultat excellent.

17 février 1962 : marche sans canne. Peut faire 3 km sans présenter de douleurs. Quelques douleurs lors des changements de temps. Se déclare très satisfait. Boiterie dissimulée par une talonnette de 2,5 cm. Légère attitude vicieuse en rotation externe. Flex. 135, Ext. 180, Abd. 30, Add. 10, Rot. nulles. Radiographies : pincement supéro-externe en marge de la zone séquestrée qui apparaît très nettement avec sa console et son séquestre. On a l'impression que malgré la varisation, la zone séquestrée correspond à l'appui maximum ce qui explique peut-être le moins bon résultat anatomique alors que le résultat fonctionnel est bon.

Commentaires : nécrose unilatérale. Début clinique en deux temps. Insuffisance de couverture de la tête. Pauwels. Recul de vingt-sept mois. Résultat bon cliniquement, moins bon radiologiquement.

OBSERVATION 41

Tor... Jacques, 44 ans (obs. H 35, p. 85) (obs. n° 13 dans thèse de VINCENT).

Adressé dans le Service du Professeur GUILLEMINET le 18 décembre 1959.

Antécédents : caverne tuberculeuse de l'apex traitée par Streptomycine, Rimifon, pneumothorax du 11 septembre 1958 au 18 avril 1959. Obésité notable.

Douleurs de la hanche G., irradiant au genou, apparues deux mois auparavant, calmées par le repos et accrues par la fatigue et surtout la marche.

Examen : hanche G., Flex. 75, Ext. 180, Abd. 15, Add. 30. Atrophie cuisse G. 2 cm.

Radiographie (9 décembre 1959) :

Hanche D. : sensiblement normale, hormis une petite console densifiée en pleine tête. Tomographie : console plus image en coquille d'œuf supéro-externe. Angles ACD=130, TE=7, CE=32.

Hanche G. : console densifiée nette avec ligne de dissection et séquestre. Enfoncement discret. La nécrose affecte le quadrant supéro-externe de la tête. Tomographie confirme le séquestre en amande. Interligne normal. Pas d'arthrose.

Autres signes : surélévation de la charnière.

Evolution :

L'indication de Pauwels G. est posée mais le malade préfère attendre.

Revu le 8 février 1961 : peu après sa sortie de l'hôpital, s'est mis à souffrir de la hanche D., mais de façon plus discrète qu'à G. Hanche G. : mobilité semblable à ce qu'elle était en décembre 1959. Hanche D. :

Flex. 80, Ext. 180, Abd. 25, Add. 25, Rot. I. 10, Rot. E. 5. Bien que la douleur soit plus importante à G., on intervient à D., car la varisation est devenue impossible de ce côté. En effet, sur la radiographie : hanche D., enfoncement supérieur net avec image géodique amputant le contour épiphysaire. Ostéophyte du sourcil cotyloïdien. Hanche G., enfoncement très accentué atteignant 1 cm de profondeur. Pincement de l'interligne en marge de la nécrose. Ostéophyte du sourcil cotyloïdien.

Intervention 20 février 1961 (D^r FAYSSE) : ostéotomie de varisation D. avec un angle de 20°.

24 août 1961 : récupération fonctionnelle excellente, les mouvements de la hanche opérée dépassent sensiblement l'amplitude d'avant l'opération. Ne souffre plus à D. Raccourcissement de 2 cm. Radiographie : état identique.

13 février 1962 : radiographie, aspect de reminéralisation discrète à D. A gauche, remaniements de la trame dans le sens arthrosique, dissimulant l'image de séquestre.

13 novembre 1962 : peut marcher 1 à 2 km sans canne. Souffre très peu à D., davantage à G. N'est capable que d'une petite activité professionnelle. Radiographie, l'impression de reconstruction s'affirme. A gauche, aspect d'arthrose.

Commentaires : nécrose bilatérale. Pauwels D. vingt et un mois de recul. Bon résultat. Evolution arthrosique à G.

OBSERVATION 42

Mon..., 21 ans, sans profession (obs. RC XII, p. 146) (obs. n° 7 dans thèse de VINCENT).

Adressée dans le Service du Professeur GUILLEMINET le 26 février 1954.

Antécédents : aucun.

Souffre de douleurs de la hanche G., installées progressivement depuis un an. Intermittentes, elles sont déclenchées par la fatigue, la montée des escaliers, la mobilisation forcée et entraînent une boiterie. Le repos les calme.

Examen : aucune limitation des mouvements de la hanche, pas de point douloureux. Petite débilité mentale.

Radiographie (27 février 1954) :

Les deux têtes fémorales sont malformées et il existe une coxa valgus bilatérale. Seule la hanche G. est atteinte. Enfoncement supéro-interne reposant sur une zone pommée limitée. Interligne normal, pas d'ostéophytes. Densification du sourcil cotyloïdien. Angles TE=10, CE=21.

Autres signes : spina bifida de S₁. Surélévation de la charnière, arthrose interapophysaire L5-S₁, scoliose légère.

Evolution : la malade refuse tout traitement et n'a pas été revue.

Commentaires : nécrose unilatérale sur hanche dysplasique.

OBSERVATION 43

Par... Pietro, 51 ans, profession non connue (obs. H 15, p. 116) (obs. n° 14 dans thèse de VINCENT).

Adressé dans le Service du Professeur GUILLEMINET le 24 août 1953.

Antécédents : fracture du condyle fémoral D. en 1950.

Début brutal en avril 1952. Le sujet glisse sur la jambe G. qui se trouve ainsi déjetée en dehors. Il ressent aussitôt une vive douleur et présente un œdème passager. Grâce à des massages, grosse diminution de la douleur mais la marche est difficile. Une cure radiothérapique reste inefficace. Lors de l'hospitalisation, la douleur de la hanche G. est continue, exagérée par les mouvements et non calmée par le repos.

Examen :

Hanche D. : mobilité normale.

Hanche G. : Flex., Flex.-Add., Ext. douloureuses mais non limitées ; Abd. 0, Add. 0. Raccourcissement de 1 cm du membre inférieur G., atrophie de la cuisse G. de 1 cm.

Radiographie (18 août 1953) :

Hanche D. : géode centrocéphalique de la taille d'une pièce de 1 F. Limites festonnées et entourées d'un liséré de condensation. Coxa valga. Angles ACD = 153, TE = 10, CE = 30.

Hanche G. : nécrose des deux tiers de la tête fémorale avec un stade de destruction avancée. Séquestre en amande avec ligne de dissection et densification sous-jacente. Pincement de l'interligne, densification du cotyle, début de double fond, subluxation intracotyloïdienne, énorme épaissement du bord inférieur col. Angles ACD = 150, TE = 9, Coxa valga certaine.

Examens biologiques : protéines 70, prothrombine 88, urée 0,50.

Evolution :

Intervention 28 août 1953 (Dr BERTRAND) : incision de Gibson. Ostéotomie du grand trochanter. Tête fémorale arthrosique recouverte d'un cartilage mou. Mise en place d'une prothèse de Judet.

Les suites opératoires sont troublées par une suppuration importante, nécessitant l'ablation de la prothèse et des drainages successifs.

Revu le 4 janvier 1956 : la hanche est enraidie, la gêne fonctionnelle est importante. Raccourcissement de 9 cm du membre inférieur G. Sur la radiographie 19 novembre 1955, hanche G. : le grand trochanter prend appui dans la fosse iliaque externe. Par contre, à D., l'image de nécrose géodique n'a pas changé depuis le 18 août 1953.

Commentaires : nécrose bilatérale. Notion traumatique à G., où la nécrose étendue est traitée par la mise en place d'une tête en résine acrylique. Suppuration. Echec complet. A droite, forme géodique restée stable pendant plus de deux ans.

OBSERVATION 44

Nic..., 32 ans, profession non connue (obs. H 40, p. 213).

Adressé dans le Service du Professeur GUILLEMINET le 11 octobre 1961.

Antécédents : pratique le culturisme et l'haltérophilie. A fait de nom-

breuses chutes sur le bassin sans gravité. Colite chronique depuis plusieurs années.

Début un an auparavant par des douleurs inguinales G., traitées sans succès par Butazolidine-Lamaline, puis radiothérapie. Depuis peu, souffre des deux côtés. Est gêné pour marcher mais marche encore sans canne.

Examen : difficulté des mouvements que l'on peut vaincre assez facilement, ce qui rend la mobilité presque normale. Seules l'Abd. et la Rot. E. sont diminuées.

Radiographie (7 octobre 1960) anomalies très discrètes :

Hanche D. : petite image claire cernée.

Hanche G. : quelques aspects de raréfaction et petit tassement limité en regard du point T. Profil G. : coquille d'œuf antéro-supérieure.

24 décembre 1960, hanche D. : légère console à la limite tête-col avec pommelé sus-jacent. Interligne normal. Pas d'ostéophyte. Angles ACD = 130, TE = 7, CE = 32.

Hanche G. : densification en console à la limite tête-col avec pommelé sus-jacent et tassement. Interligne normal. Pas d'ostéophytes. Angles ACD = 130, TE = 6, CE = 40.

Autres signes : sacralisation de L5 avec néoarthrosé L5-S1. Spina bifida de S1.

28 janvier 1961, tassement en regard du point T à D. A G., apparition d'une ligne de dissection circonscrivant un séquestre en amande.

30 septembre 1961, hanche D. : accentuation des images précédentes avec épaississement du bord inférieur du col et sur la tomographie, existence d'un séquestre. Hanche G. : accentuation des aspects déjà notés.

Evolution :

Intervention 20 octobre 1961 (D^r PICAULT) : varisation G. Fixation par un clou de Pauwels et cadre métallique. Suites simples.

Intervention 22 novembre 1961 (D^r PICAULT) : varisation D. Fixation par un clou de Pauwels et cadre métallique.

23 août 1962 : malade satisfait, aucune douleur, n'a pas quitté ses cannes. On autorise un début de marche sans cannes. Attitude normale et mobilité des hanches comme avant l'intervention.

25 octobre 1962 : disparition totale des douleurs, même à la fatigue.

21 février 1963 : ne souffre plus. Peut marcher 400 m. Attend un emploi assis. Radiographie : la tête fémorale s'est reminéralisée depuis l'intervention. Le contour céphalique est très régulier à D., sauf sur 0,5 cm en face du point T où on ne le distingue pas nettement. Interlignes articulaires conservés.

Commentaires : nécroses étendues. Pauwels bilatéral. Recul de seize mois à G., quinze mois à D. : bon résultat clinique et radiologique.

OBSERVATION 45

Bel..., 42 ans, profession non connue (obs. H 40, p. 87).

Malade adressé dans le Service du Professeur GUILLEMINET le 17 mars 1961.

Antécédents : il y a six ans, chute sur la colonne cervicale. Crises d'asthme fréquentes depuis quatre ans, soignées par la Théophylline.

Début au mois d'août 1960 par des gonalgies rebelles à tous les traitements. Puis la douleur se localise à la hanche G. Le Dr VIGNON, consulté, au mois d'octobre, conseille deux mois de repos au lit, puis renouvelle sa prescription au mois de janvier 1961. A l'issue de ce nouveau repos, existe une amélioration. Seules les rotations sont limitées. Lors de l'hospitalisation, la douleur est surtout vive le matin lors du lever et quelques craquements inguinaux se manifestent.

Examen :

Hanche D. : Flex.-Add. très limitée. Flex. 110, Ext. 180, Abd. 45, Add. 30, Rot. I. 0, Rot. E. 45.

Hanche G. : Flex. 90, Ext. 180, Abd. 45, Add. 45, Rot. I. 30, Rot. E. 30.

T.A. 14/8. Le foie déborde le gril costal de 2 travers de doigts, l'éthylisme est avoué.

Radiographie (22 octobre 1960) :

Hanche D. : console densifiée circonscrivant les deux tiers de la tête fémorale ou alternent plage de condensation et de raréfaction. Contour céphalique régulier. Interligne normal. Pas d'ostéophytes. Angles ACD = 140, TE = 10, CE = 28.

Hanche G. : zones de raréfaction centrocéphaliques entourées d'un cerne densifié. La nécrose occupe plus de la moitié de la tête fémorale. Contour céphalique régulier. Interligne normal. Pas d'ostéophyte. Angles ACD = 135, TE = 16, CE = 22.

7 janvier 1961 : images identiques.

22 mars 1961 : discret tassement polaire supérieur bilatéral avec début d'épaississement du bord inférieur du col à D. Les tomographies individualisent à D. un séquestre lenticulaire, à G., l'aspect de géode centro-céphalique.

Examens biologiques : V.S. 13, prothrombine 90, E.C.G. normal.

Evolution :

Intervention 29 mars 1961 (Dr LAPRAS) : varisation de la hanche D. Angle réséqué 25°. Fixation par un clou et deux agrafes de Dujarrier.

Le 16 septembre 1961 : raccourcissement post-opératoire de 2,5 cm. Radiographie : les géodes disparaissent à D. Le séquestre apparaît très nettement et on a l'impression que la zone nécrosée se densifie. Hanche G. : aspect inchangé.

Le 10 janvier 1962 : la marche se fait sans canne et sans douleurs.

Le 19 janvier 1962, intervention (Dr FAYSE) : ostéotomie de varisation à G. avec résection d'un coin de 25 à 30°. Fixation par un clou de Pauwels et un cadre métallique serré en avant.

Le 5 mars 1962, radiographie : hanche D., pas de changement. Hanche G. : début de densification de la géode centro-céphalique contrastant avec le reste du col qui est plus clair. Le contour céphalique est légèrement effondré en regard du point T.

9 août 1962 : état excellent, ne marche qu'avec une canne, sans douleurs pendant une demi-heure. Récupération articulaire et musculaire intégrale.

8 février 1963 : excellent résultat avec disparition complète des douleurs. Radiologiquement, les remaniements intracéphaliques s'atténuent

fortement pour ne laisser qu'une opacité nuageuse irrégulière dans les deux têtes fémorales. Les interlignes ne se sont jamais modifiés. Aucun signe d'arthrose. Les contours céphaliques sont bons.

Commentaires : nécrose bilatérale où prédominent les lésions de raréfaction. Pauwels bilatéral. Recul vingt-trois mois à D., treize mois à G. : excellent résultat clinique et radiologique.

OBSERVATION 46

Gui... Francis, 36 ans, fondeur (obs. H 16, p. 292) (obs. n° 9 dans thèse de VINCENT).

Adressé dans le Service du Professeur GUILLEMINET le 31 mars 1954.

Antécédents : opéré d'une exostose du fémur pendant sa captivité en Allemagne. 1951, pleurésie séro-fibrineuse.

Commence à souffrir de gonalgies D. en août 1953, lors de la fatigue. Trois mois de gouttière plâtrée avec traitement à la Streptomycine et le Rimifon entraînent une amélioration. Un mois plus tard, les douleurs reprennent lors de la marche. Les douleurs gagnent la hanche. Elles sont peu intenses, réveillées par la marche et les changements de temps, calmées par le repos, et entraînent une boiterie nette.

Examen :

Hanche D. : Ext. 180, Abd. 0, Add. 0, Rot. nulles.

Hanche G. : normale.

Le membre inférieur D. est en adduction avec un pied D. en équinisme. Atrophie de 5 cm au niveau de la cuisse. Point douloureux au niveau du grand trochanter et du condyle externe du fémur D. Sujet grand et fort. T.A. 13/7.

Radiographie : hanche D., console densifiée circonscrivant la moitié de la tête fémorale qui a là un aspect pommelé. Interligne normal. Ostéoporose du cotyle et du col fémoral.

Examens biologiques : température 37°, V.S. 10.

Evolution :

Intervention 5 avril 1954 (Professeur GUILLEMINET) : incision des Smith-Petersen. Hémostase longue et pénible en raison de la multiplicité des vaisseaux. Ouverture de la hanche qui ne contient ni pus, ni fongosité, mais seulement une grosse frange synoviale œdémateuse au bord inférieur du col. La tête apparaît avec un tableau d'ostéochondrite disséquante des plus typiques. Le cartilage diarthrodial céphalique est couleur jaune vieil ivoire. Il est chagriné. La tête est aplatie, on effondre ce cartilage et on se trouve devant un séquestre très dur qui a l'aspect d'une pierre ponce jaune et le volume d'une grosse amande. On l'extirpe à la curette. On nettoie le pourtour constitué par un tissu tantôt myxoïde, tantôt semblable à du tissu spongieux ramolli. Ce travail terminé, on se trouve devant une brèche qui a le volume de la moitié d'un œuf de poule. Elle représente tout le pôle supérieur de la tête. On prélève alors sur l'os iliaque des greffes spongieuses que l'on tasse dans cette cavité. Elles ne la remplissent qu'incomplètement. On les tasse avec un refouloir...

Examen anatomo-pathologique : premier fragment, tissu cartilagineux sans aucun signe inflammatoire, ni tumoral ; deuxième fragment, fragment osseux nécrotique.

Suites simples : ablation du plâtre au trentième jour. Mobilisation active et passive au lit.

23 octobre 1954 : marche sans douleurs et sans cannes. Les radiographies montrent une réhabilitation presque totale des greffes.

14 mai 1955 : marche claudicante avec chaussures surélevées de 3 cm. Petite rotation externe du membre. Si le malade conservait des douleurs, on pourrait envisager un traitement d'hydrocortisone. Radiographie : reminéralisation importante des lésions. Pincement de l'interligne avec condensation cotyloïdienne. Tête aplatie comme amputée de son pôle supérieur et légèrement subluxée.

Revu en 1957 : hanche D. peu douloureuse mais enraidie et le malade accomplit sans peine une activité debout.

Commentaires : nécrose unilatérale étendue. Curetage-bourrage. Trois ans de recul : évolution arthrosique. Mauvais résultat.

OBSERVATION 47

Bai... Gabriel, 47 ans, radio-électricien (obs. 13446).

Adressé dans le Service du Professeur P. RAVAUlt le 17 janvier 1959.

Antécédents : arthrose cervicale et dorsale. Grande allergie depuis l'enfance. Allergie digestive aux œufs, aux poissons et au chocolat. Asthme sévère depuis l'âge de 12 ans. Surtout eczéma suintant, généralisé depuis l'âge de 40 ans. Est resté hospitalisé un an dans le Service du Professeur THIERS. L'eczéma a perdu son caractère suintant pour revêtir un aspect desquamatif. Corticothérapie depuis 1955 à la dose journalière de 15 mg.

Début brutal, un soir après le travail, au mois de novembre 1957, soit après deux ans de corticothérapie quotidienne, par une douleur crurale bilatérale gênant la marche. Depuis avril 1958, évolution rapide vers une grande impotence fonctionnelle avec marche rendu impossible. La douleur persiste au repos.

Examen : malade impotent. Les mouvements des deux hanches sont bloqués. Seules la Flex. et l'Ext. conservent une petite amplitude. Atrophie musculaire assez importante à droite.

Cyphoscoliose dorso-lombaire à concavité D., datant de l'adolescence.

Radiographie :

Avril 1958 : aplatissement polaire supérieur discret des deux têtes fémorales prédominant à D. Interligne normal. Pas d'ostéophytes.

Janvier 1959 : véritable écrasement des deux têtes fémorales avec aspect fragmenté surtout net à D., correspondant à l'individualisation de véritables séquestres et à la coexistence de zones d'aspect lacunaire et de zones condensées. Subluxation intracotyloïdienne à D.; pas d'atteinte de l'interligne, pas d'ostéophytes.

Autres signes : discrète ostéoporose pelvienne et rachidienne.

Examens biologiques : température 37, V.S. 3, uricémie 49, uricurie 450 mg % soit 675/24 h. Urée 0,47, ASK-AHS-ASL normaux, B.W. négatif, gono-réaction négative, protéine C négative, numération : G.R. 3.950.000, G.B. 13.600, P.N. 60, E. 4, Vg 1,15, cytologie urinaire normale.

Evolution : une tentative de suspension de l'hormonothérapie s'avéra impossible et le sujet refusa toute intervention.

Commentaires : grand allergique traité par la Cortisone depuis plusieurs années. Nécrose bilatérale d'évolution rapide et grave.

OBSERVATION 48

Par... Gabriel, 54 ans, scieur (obs. 1956).

Adressé dans le Service du Dr VIGNON le 22 décembre 1962.

Antécédents :

Traumatisme crânien à 12 ans. Pleurite à 17 ans. Orchiépididymite en 1947 et en 1953. Sciaticque d'effort en 1955.

Surtout est suivi à la consultation du Service depuis 1960 en raison d'une goutte. Celle-ci a débuté à 20 ans et a donné lieu à quelques poussées très espacées. De 1955 à 1960, nombreuses poussées atteignant le gros orteil, les poignets, les petites articulations de la main, les chevilles et le genou D. Soigné par Colchicine et Anturan. Nouvelle crise en décembre 1961.

Le début des douleurs de la hanche D. se fait dans le Service en janvier 1962 alors que le malade est hospitalisé pour une infection urinaire aiguë avec frissons, température à 40°, V.S. à 110, urines troubles et leucocyturie massive. Les douleurs sont minimales et les hanches libres. La radiographie montre seulement une petite géode supéro-externe au-dessous de la zone qui subira bientôt un tassement. Le 16 juin 1962, continue à souffrir de la hanche, surtout lors de la marche, et présente un blocage de la rotation interne. Lors de sa dernière hospitalisation, il se plaint de douleurs qui irradient vers le grand trochanter au cours des manœuvres d'abduction, le réveillent parfois la nuit, sont exacerbées par la marche, la station debout, la position couchée et le décubitus latéral D., calmées par le repos. Le travail est impossible.

Examen :

Hanche D. : Flex. 90, Ext. 180, Flex.-Add. limitée, Add. 50, Abd. et Rot. nulles.

Hanche G. : mobilité normale. Pas de douleurs à la pression.

Tous les poulx des membres inférieurs sont perçus, mais petites varices surtout D. T.A. 11/6. Sujet robuste : 80 kg. Maladie de Dupuytren bilatérale.

Radiographies : nécrose polaire supérieure d'un bon tiers de la tête fémorale D. Enfoncement au niveau d'une zone pommelée, reposant sur un socle dense. Interligne normal. Petit ostéophyte du sourcil cotyloïdien. A noter une lacune bénigne à la base du grand trochanter. Angles ACD = 140, TE = 3, CE = 38.

Examens biologiques : température 37°, uricémie 69, uricurie 1.560 mg o/oo soit 2.184/24 h. Urée 0,25, électrophorèse Alb. 44, α_1 9,7, α_2 17, β 17, γ 12,3. Numération : G.R. 4.470.000, G.B. 4.400, P.N. 55, Vg 0,97. Myélogramme normal.

Evolution : le Dr DE MOURGUES pose l'indication d'une ostéotomie de varisation de Pauwels.

Commentaires : goutte non traitée par la Cortisone. Nécrose unilatérale.

OBSERVATION 49

Cha... Joseph, 66 ans, retraité, était standardiste (obs. 1964).

Adressé dans le Service du Dr VIGNON le 15 janvier 1962.

Antécédents : éthylisme ancien de 2 l de vin par jour. Depuis un an, anorexie importante et tests hépatiques très perturbés.

Début brusque trois ans auparavant par des douleurs inguinales bilatérales prédominant à D. et irradiant à la face interne des cuisses. Permanentes, elles sont exacerbées par la marche et la montée des escaliers. Marche avec une canne. Distance de marche : 400 mètres.

Examen :

Abolition des mouvements des deux hanches. Seule la Flex. atteint 60° à D., 90° à G.

Cyphose importante. Poids 60 kg. T.A. 11/7.

Surtout, il existe une artérite des membres inférieurs, latente mais traduite par des calcifications artérielles des artères iliaques et par une abolition des pouls poplités et pédieux. Les deux fémorales sont faiblement perçues. Existence d'un souffle à leur niveau.

Radiographie (17 janvier 1962) :

Hanche D. : la tête fémorale aplatie sur la moitié de sa hauteur avec, dans la partie restante, gros séquestre arrondi et densifié, ligne de dissection et console densifiée. Pincement supérieur et total de l'interligne, subluxation intracotyloïdienne. Discret ostéophyte du sourcil cotyloïdien.

Hanche G. : tassement de la moitié supérieure du contour céphalique qui reste arrondi, est sous-tendu par une plage densifiée en coin, dépassant le centre de la tête. Interligne pincé. Angles TE=10, CE=40.

Autres signes : ostéoporose pelvienne et rachidienne notable. Calcifications des artères iliaques.

Examen biologiques : température 37°, V.S. 35, cholestérol 2,5, prothrombine 80, Waaler Rose 0/160, numération G.R. 4.440.000, G.B. 8.800, P.N. 67, Vg 1,01.

Evolution : on prescrit un traitement à base de salicylate, de vitamines et d'injections intra-articulaires d'hydrocortisone. Malade non revu.

Commentaires : nécrose bilatérale étendue. Artérite des membres inférieurs, ostéoporose.

OBSERVATION 50

Som... Marcel, 42 ans, agent S.N.C.F. (obs. 2028).

Adressé dans le Service du Dr VIGNON le 2 avril 1962.

Antécédents : rhumatisme post-angineux il y a cinq ans, traité par l'Extencilline.

Début brutal la nuit, il y a deux ans, par l'apparition d'une douleur de la face antérieure de la Cuisse G. La douleur est d'intensité modérée, est réveillée par la marche, la mise des chaussures, entraîne une boiterie. Le sujet n'est pas très gêné.

Examen :

Seule l'Abd. présente une limitation à 25°.

Tous les poulx des membres inférieurs sont perçus. Troubles vasomoteurs des deux jambes. T.A. 16/6.

Radiographie : aplatissement notable de toute la partie supérieure de la tête fémorale G. avec séquestre densifié, ligne de dissection et console densifiée. Interligne conservé. Net épaissement du bord inférieur du col.

Examens biologiques : température 37, V.S. 4, urée 0,35, albuminurie.

Evolution : le malade n'étant que peu gêné, on ne pose pas d'indication opératoire.

Commentaires : nécrose unilatérale étendue, peu invalidante.

OBSERVATION 51

Phi... Paul, 63 ans, chauffeur, puis a travaillé dans les champignonnières (obs. 2263).

Adressé dans le Service du Dr VIGNON le 27 novembre 1962.

Antécédents : En 1960, deux poussées d'érysipèle. Le 5 février 1962, accident de la route où le malade est victime d'un traumatisme de l'épaule G. et d'un hématome intracrânien. Trépanation. Avoue boire 1,5 l de vin par jour.

Souffre depuis 1955 de douleurs lombaires basses et de la hanche D. Depuis 1957, souffre de la hanche G. Chaque année, on assiste à une aggravation progressive des douleurs et de la limitation des mouvements. Lors de l'hospitalisation la douleur prédomine à D. et est atténuée par le repos et à la position à genoux. Distance de marche : 200 m, avec une canne.

Examen : tous les mouvements des hanches sont pratiquement nuls. Seules la Flex. et l'Ext. conservent une amplitude importante. Attitude vicieuse en Flex. T.A. 16/11.

Radiographie (21 novembre 1962) : aplatissement modéré des deux têtes fémorales. Densification importante au sein de laquelle on compte de nombreuses géodes qui donnent un aspect multigéodique, évoquant la maladie des caissons. Ostéophytes capital externe et du sourcil. Interlignes normaux. Sur les faux profils la nécrose affecte le versant antérieur. Angles à D., TE = 0, CE = 45; à G., TE = 0, CE = 50.

Examens biologiques : température 37, V.S. 4.

Evolution : après massages et mobilisation la flexion permanente est faiblement corrigée.

Commentaires : nécrose bilatérale d'aspect multigéodique.

OBSERVATION 52

Mos... (Mme), 38 ans, ménagère.

Malade de clientèle du Dr FAYOLLE et du Dr PICAULT.

Antécédents : absence héréditaire de la pilosité. En 1955, affection

digestive de nature indéterminée. Grand contexte névropathique. Au mois d'août 1960, présente une éruption prise d'abord pour un œdème de Quincke mais qui se révélera être une dermatomyosite. Elle reçoit alors de l'hémisuccinate d'hydrocortisone à raison de deux ampoules intraveineuses par semaine pendant huit mois.

Début des douleurs de la hanche D. au mois de mars 1961, puis quelque temps après au niveau de la hanche G. et de l'épaule G.

Radiographie (17 août 1962) :

Hanche D. : fracture sous-capitale avec ascension du moignon cervical.

Hanche G. : nécrose supéro-externe avec enfoncement net et densification homogène de l'ensemble de la tête fémorale. Interligne pincé en regard du point T. Pas d'ostéophytes. Angle TE = 5.

Autres signes : ostéoporose pelvienne. Nécrose de l'épaule G.

14 septembre 1962 : très nette accentuation du tassement.

Commentaires : dermatomyosite traitée par l'hémisuccinate d'hydrocortisone. Fracure sous-capitale D., nécrose fémorale G. d'évolution rapide, nécrose de la tête humérale G.

CONCLUSIONS

L'étude de 52 observations d'ostéonécrose primitive de la tête fémorale chez l'adulte nous a conduit aux conclusions suivantes :

I. — Cette affection se rencontre habituellement chez l'homme (4 hommes pour une femme) et le plus souvent entre 30 et 60 ans (75 % des cas). Son étiologie demeure mystérieuse, mais il semble bien qu'elle survienne volontiers sur un terrain « diathésique » (obésité, goutte, éthylisme) et surtout qu'elle trouve des conditions favorables pour son développement dans les malformations et troubles statiques de la hanche, ainsi que dans la corticothérapie au long cours (6 cas sur 52).

II. — Les symptômes cliniques de l'ostéonécrose primitive sont ceux d'une coxopathie chronique dans laquelle la mobilité de la hanche est assez longtemps paradoxalement bien conservée. Le début, parfois brutal, est le plus souvent progressif et parfois même l'atteinte de la jointure restée latente cliniquement ne sera découverte qu'à l'examen radiologique.

III. — Seul l'examen radiologique permet de faire le diagnostic en montrant des aspects variables selon le stade et l'évolutivité des lésions. Les altérations initiales sont généralement très frustes et demandent un œil exercé pour être reconnues. Elles consistent en modifications légères de la trame épiphysaire

(condensation légère, aspect pommelé) et parfois déjà en altérations discrètes du contour céphalique (aspect martelé, aplatissement léger, image en coquille d'œuf).

L'image de l'ostéonécrose confirmée est, en revanche, assez caractéristique et s'impose à l'examen. Dans tous les cas, elle se traduit par d'importants remaniements de la trame épiphysaire dans une zone triangulaire correspondant à la zone d'appui maxima et par un enfoncement segmentaire du contour céphalique dans le secteur correspondant, l'interligne articulaire demeurant conservé. Au sein de cette zone pathologique, dont la limite avec le tissu sain est souvent marquée par une bande condensée en forme de console, il est possible, dans près de la moitié des cas, d'individualiser l'image d'un séquestre. Assez souvent, cependant, l'ostéonécrose de l'adulte ne se présente pas sous les traits caractéristiques de « l'ostéochondrite disséquante », l'image du séquestre n'est pas visible et est remplacée par des remaniements localisés correspondant à la « calotte claire sur socle dense » ou à des aspects mal systématisés. « images d'allure géodique », « aspect pommelé de la trame ».

A un degré de plus, ces images d'enfoncement segmentaire se précisent, aboutissant à d'importants dégâts anatomiques et plus tard, habituellement au bout de quelques années, apparaissent des signes d'arthrose avec ostéophytose et pincement articulaire.

Le plus souvent, la zone de nécrose ne dépasse guère en étendue la moitié de la tête fémorale (59 hanches sur 80). Dans certains cas cependant, elle peut l'envahir presque complètement (quinze fois sur 80) ou, à l'inverse, demeurer localisée à un secteur étroit (six fois sur 80), rappelant alors par son aspect l'ostéochondrite juvénile.

Les lésions sont tantôt bilatérales (28 cas sur 52), tantôt unilatérales avec une fréquence sensiblement égale (24 cas sur 52).

IV. — Les examens biologiques nous ont indiqué l'existence chez de rares malades d'une hyperuricémie, d'une augmentation des lipoprotéines ou des globulines, mais ne nous ont révélé aucune perturbation humorale constante.

V. — L'étude de l'évolution spontanée chez 27 malades nous a montré que dans la plupart des cas, ces lésions évoluent relativement vite au début, passant en quelques mois du stade des altérations épiphysaires discrètes au stade de l'ostéonécrose confirmée. Ultérieurement, leur destinée est variable. Les unes, et ce sont les plus nombreuses (14 cas sur 27), vont évoluer en quelques années vers l'aggravation et la coxarthrose secondaire. D'autres (6 sur 27), vont en quelques mois évoluer vers d'importants dégâts céphaliques. Les dernières, enfin (7 cas sur 27), se stabilisent et demeureront assez bien tolérées.

Les éléments du pronostic sont représentés par l'étendue des lésions et la bilatéralité qui, de même que la notion d'une médication par les corticoïdes, constituent des facteurs péjoratifs, alors que le caractère parcellaire et la situation supéro-interne des lésions est de bon augure.

VI. — L'ostéonécrose de la tête fémorale pose des problèmes de diagnostic avec les coxopathies chroniques, mais plus particulièrement avec la coxarthrose. L'aspect des lésions, l'absence d'ostéophytes, l'intégrité de l'interligne rendent ce diagnostic aisé. Il peut cependant présenter des difficultés au stade tardif en raison de l'apparition des signes d'arthrose secondaire et aussi du fait qu'un processus d'ostéonécrose peut compliquer une autre coxopathie préexistante (coxite, coxarthrose).

VII. — Les études anatomo-pathologiques, pratiquées par d'autres auteurs montrent essentiellement des lésions de nécrose osseuse localisées, contrastant avec une bonne conservation du cartilage. Elles n'ont jamais pu mettre en évidence d'oblitérations vasculaires ou de signes inflammatoires.

VIII. — La pathogénie demeure discutée. Un certain nombre d'arguments milite en faveur d'une atteinte vasculaire artérielle ou veineuse, mais il n'est pas prouvé que celle-ci soit primitive et de nombreux faits plaident en faveur de l'intervention de phénomènes mécaniques. Il est d'ailleurs possible que la genèse de ces lésions fasse appel à la conjonction de plusieurs facteurs.

IX. — Le traitement dans tous les cas, doit comporter la suppression de l'appui, c'est-à-dire le repos absolu au lit, éventuellement, associé, en dehors des périodes très douloureuses, à de petits massages et à une prudente mobilisation passive. Mais il semble bien que, dans la plupart des cas, seul un geste chirurgical puisse donner l'espoir d'éviter l'évolution vers l'arthrose.

Vu :

LE DOYEN,
H. HERMANN.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
P. P.-RAVAULT

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 25 Mars 1963.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
P. LOUIS.

BIBLIOGRAPHIE

Nous avons éliminé systématiquement de notre bibliographie les références concernant les ostéonécroses secondaires pour lesquelles nous nous sommes bornés à citer quelques travaux. De même, nous n'avons pas retenu les références concernant les ostéonécroses primitives d'autre localisation que la tête fémorale. Enfin, nous n'avons pu nous procurer le texte intégral de certains travaux importants dont nous n'avons pu consulter que des extraits ; on les trouvera précédés d'un astérisque (*).

1. AIMES (A.). — Ostéochondrite disséquante de la hanche (Maladie de Koenig). *Rev. Orthop.*, 27, 316-321, 1941.
2. ARDEN (G. P.), VEAL (N.). — The use of radioactive phosphorus in early detection of avascular necrosis in the femoral head in fractured neck of femur. *Proc. Roy. Soc. Med.*, 46, 343-346, 1953.
3. AT (H.). — Remarques sur 16 cas d'ostéochondrite disséquante de la hanche observés dans un service de rhumatologie d'adultes. *Thèse Paris* 1957, 391.
4. AXHAUSEN (G.). — Epiphise necrose und arthritis deformans. *Arch. Klin. Chir.*, 129, 341-343, 1924.
5. AXHAUSEN (G.). — Ist die embolische genese der freien Gelenkkörper denkbar. *Brun's Beitr. zur Kl. Chir.*, 131, 386-394, 1924.
6. AXHAUSEN (G.). — Über anaemische infarkte am knochen system. *Arch. Klin. Chir.*, 151, 728-741, 1928.
7. BAGANZ (H. M.), BAILEY (W. L.). — Systemic Lupus Erythematosus complicated by avascular necrosis of the hip Medical and surgical management Delaware. *Med. J.*, 33, 34-37, 1961.
8. BASCH (G.), SAUVAGE (R.), DAVID (L.). — Un cas d'ostéochondrite disséquante de la hanche. *Mém. Ac. Chir.*, 66, 599-602, 1940.
9. BAUMGARTNER (W.). — Traitement précoce de l'ostéochondrite disséquante de la hanche. *Beitr. Klin. Chir.*, 190, 3-5, 1955.

10. BEAU (A.), LESURE (J.). — L'ostéochondrite de la hanche. *Rev. Méd. Nancy*, 85, 816-822, 1960.
11. BEHAR (H.). De l'ostéochondrite disséquante de la hanche chez l'adulte. *Thèse Paris*, 1939, 1342.
12. BELOTTE (J.), COURBIL (L.-J.). — Quadruple localisation chez un même sujet de lésions d'ostéonécrose aseptique. *Journ. Rad. Elect.*, 40, 556-558, 1959.
13. BENASSY (J.), LAMARE (J.-P.). — Rôle de la thrombose veineuse dans la pathogénie de la coxarthrose. *Rev. Rhum.*, 22, 59-61, 1955.
14. BENASSY (J.), RENEIR (J.-C.). — Essai de pathogénie de la douleur de la coxarthrose. *Rev. Rhum.*, 27, 27-31, 1960.
15. BERGMANN (E.). — Osteochondritis dissecans des hüftgelenks. *Deutsche Ztschr. F. Chir.*, 217, 400-405, 1929.
16. BERGMANN (E.). — The role of aseptic Bone necrosis in Hip Lesions. *Am. J. of Surg.*, 63, 218-235, 1944.
17. BERSTEIN (M. A.). — Osteochondritis dissecans. *J. B. J. S.*, 7, 319-329, 1925.
18. BESSLER (W.), MULLER (M.). — Le diagnostic précoce de la nécrose de la tête fémorale. *Ann. Radiol.*, 4, 21-9, 1961.
19. BÉTOULIÈRES (P.), BOULOYYS. — Sur 3 cas d'infarctus de l'os. *Journ. Rad. Elect.*, 33, 460-461, 1952.
20. BÉTOULIÈRES (P.), PRIOTON (J.-B.), THÉVENET (A.), VIALLA (M.), SIMON (L.). — Absence de lésions radiologiques de la hanche au cours des oblitérations artérielles, cliniques, aortiques, iliaques ou fémorales vérifiées par aortographie. *Communication à la Soc. Sc. Méd. Biol. de Montpellier*, 1^{er} juillet 1960.
21. BIANCHI (G.), GOIDANICH (I. F.), ZANASI (R.). — Contributo clinico e anatomo pathologico alla conescenza dell osteochondrosi dissecante. *Chir. Organi Mov.*, 41, 460-487, 1955.
22. BIANCHI (G.), MIAOCCHI (A.). — Sur l'interprétation pathogénique de l'ostéochondrite disséquante de la tête fémorale. *Archiv. Ortop.*, 68, 854-873, 1955.
23. BLOCH-MICHEL (H.). — Intervention lors de la discussion des rapports sur les accidents de la corticothérapie. Réunion commune Ligue Fr. contre le Rh. et Soc. Franç. Orthop., 25 juin 1960, Aix-les-Bains.
24. BLOCH-MICHEL (H.), BENOIST (M.), PEYRON (J.). — Ostéonécroses aseptiques au cours de la corticothérapie du pempfigus. *Rev. Rhum.*, 26, 648-659, 1959.
25. BLOCH-MICHEL (H.), BENOIST (M.), MANGIN (A.). — Une nouvelle complication de la corticothérapie, l'ostéonécrose aseptique. *Bull. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 77, 1026-1034, 1961.
26. BOLGERT (J.). — Lésions viscérales dans 2 cas de pempfigus vulgaire. *Ann. Derm. et Syph.*, 4, 329-330, 1944.

27. BOYD (H. B.). — Avascular Necrosis of the head of the Femur in : Instructional Course Lectures. *Am. Acad. of Orth. Surg.*, 14, 196-204, 1957.
28. BOYD (H. B.), ZILVERSMIT (D. B.), CALANDRUCCIO (R. A.). — The use of radio-active phosphorus (P 32) to determine the viability of the head of the femur. *J. B. J. S.*, 37 A, 260-269, 1955.
29. BRAHIC (J.), DELMONT (J.), CHAMLIAN (A.), BRUSQUET. — Un cas d'ostéonécrose aseptique des deux têtes fémorales au cours d'un traitement cortisonique supplétif pour maladie de Sheehan. *Marseille Méd.*, 99, 730-732, 1962.
30. BRAILSFORD (J. F.). — Avascular necrosis of bone. *J. B. J. S.*, 25, 249-260, 1943.
31. BUCHET (R.), BERNAILLE. A propos d'un cas d'ostéonécrose aseptique primitive de la hanche chez l'adulte (évolution sur 10 à 18 mois). *J. Radiol. Electrol.*, 42, 79-84, 1961.
32. BUCKY (N. L.). — Bone infarction. *Brit. J. Radiol.*, 32, 22-27, 1959.
33. BUREAU (R.), GOUIN (J.-L.), LE MOURoux (P.), EVAÏN (P.). — Les ostéonécroses de la hanche. *J. Méd. Nantes*, 2, 269-279, 1962.
34. CAMBIER (J.). — Ostéonécroses aseptiques au cours de la corticothérapie. *Presse Méd.*, 68, 1114, 1960.
35. CARPENTIER (E. B.), POWEL (D. O.). — Osteochondritis of capital epiphysis of femur (Legg-Calve Perthes disease). *J. A. M. A.*, 172, 525-527, 1960.
36. * CASUCCIO (C.). — Les ostéochondrites. Généralités. Etiopathogénie. *Rapport du XXXIX^e Congrès de la Société Italienne d'Orthopédie et de Traumatologie*. Naples 1954, Pozzi Edit. Rome 1954.
37. CHANDLER (F. A.). — Observations on Circulatory Changes in Bone. *Am. J. Roentgen and Rad. Therapy*, 44, 90, 1940.
38. CHANDLER (F. A.). — « Coronary Disease » of the Hip. *J. Inter. Coll. Surgeons*, 11, 34-36, 1948.
39. * CHANDLER (F. A.), FREMONT. — Aseptic necrosis of the head of the femur. *Wisconsin State N. J.*, 35, 609, 1936.
40. CHANDLER (G. N.), WRIGHT (W.). — Deleterious effect of intra-articular hydrocortisone. *Lancet*, 7022, 661-662, 1958.
41. CHANDLER (G. N.), WRIGHT (W.), HARFALL (S. J.). — Charcot's arthropathy following intra articular hydrocortisone. *Brit. Med. J.*, 5127, 952-953, 1959.
42. CHARPY (J.), TRAMIER (G.), STAHL (A.). — Lésions viscérales du pemphigus. *Presse Méd.*, 63, 436-441, 1955.
43. CHEYNEL (J.). — Recherches sur la physiopathologie de la hanche : vascularisation de la tête et du col fémoral. *Rev. Orthop.*, 33, 7-10, 1947.
44. CONWAY (P.). — Osteochondritis dissecans. *Am. J. of Surg.*, 38, 691-699, 1937.

45. COOLBAUGH. Effects of reduced blood supply on bone. *Amer. J. of Physiol.*, 169, 26-34, 1952.
46. COSTE (F.), CHEVALLIER (J.), AUFFRET (M.), ALBOUY (R.). — Ostéonécrose aseptique micro-traumatique de la tête fémorale chez un gouteux. *Rev. Rhum.*, 27, 156-158, 1960.
47. COSTE (F.), DELBARRE (F.), LAURENT (F.), WEISSENBACH (R.). — Nécroses idiopathiques de la tête fémorale. *Rev. Rhum.*, 27, 128-134, 1960.
48. COSTE (F.), GAUCHER (M.). — Les ostéolyses d'origine nerveuse. *Rev. Rhum.*, 10, 51-56, 1943.
49. COSTE (F.), LAURENT (F.), BENICHOU (C.). — Coxarthrose avec lyse de la tête fémorale. *Rev. Rhum.*, 26, 305-308, 1959.
50. COSTE (F.), MASSIAS (P.), CHAFI-ZADEH. — Ostéonécrose primitive de la tête fémorale et malformation congénitale de la hanche. Ligue Fr. contre le Rh., Montpellier 12 mai 1962. *Rev. Rhum.*, 29, 575-577, 1962.
51. COSTE (F.), MASSIAS (P.), CHATELIN (N.). — Ostéonécroses aseptiques de la tête fémorale. *Atti del X^e Congresso della Lega Internazionale contro il Reumatismo*, 1, 45-46, Rome, 1961.
52. COSTE (F.), PIGUET (B.), DELBARRE (F.), SADDI (J.). — Sur 5 cas d'ostéolyse de la tête fémorale au cours de la polyarthrite chronique évolutive. *Rev. Rhum.*, 23, 452-465, 1956.
53. COSTE (F.), TOURAINE (R.), LAURENT (G.). — Coxopathie à début subit. Discussion pathogénique. *Rev. Rhum.*, 26, 49-53, 1959.
54. CRAIG (W. A.), KRAMER (W. G.). — Exploding the avascular necrosis theory in hip dysplasias and Legg-Calve-Perthes syndrome. *J. B. J. S.*, 42 A, 526-527, 1960.
55. CRETIN (A.). — Vaisseaux osseux et maladie rhumatismale. *Angéiologie*, 10, 3-10, 1958.
56. CREYSEL (J.), MOURGUES (G. DE). — Les nécroses aseptiques post-traumatiques de la hanche. III^e *Conf. Int. Mal. Rhum.*, Aix-les-Bains, 1956, 2, 157-188, 1956, Imp. Réunies.
57. DAYROSE (J.). — Nécrose de la tête fémorale après traumatismes mineurs. *Thèse Bordeaux* 1957, 118, 59 p.
58. DEBEYRE (J.), SÈZE (J. DE), SCHLOGEL (G.). — Traitement chirurgical des ostéonécroses de la tête du fémur. Communication à la Ligue Fr. contre le Rh., 26 juin 1960. *Rev. Rhum.*, 29, 17-26, 1961.
59. DEBEYRE (J.), SÈZE (J. DE), SCHLOGEL (G.). — Résultats du traitement chirurgical des ostéonécroses de la tête fémorale. Communication à la Ligue Fr. contre le Rh., Montpellier, 12 mai 1962.
60. * DELBARRE (F.). — « Ostéochondrite disséquante ». Une observation comportant une vitesse de sédimentation globulaire élevée et une amélioration par la delta-cortisone (texte non paru). Communication à la Ligue Fr. contre le Rh., 13 mai 1959.

61. DEPARIS (M.), SARRAZIN (A.), MANIGAND (G.). — Ostéochondrite disséquante de la tête fémorale. *Sem. Hôp. Paris*, 35, 1724-1729, 1959.
62. DESPIN (G.). — Les nécroses aseptiques post-traumatiques de la tête fémorale. *Thèse Lyon* 1956, 152.
63. DESSE (G.). — Infarctus du tibia. *Rev. Rhum.*, 19, 91-92, 1951.
64. DETRIE (P.). — Une méthode pour apprécier la viabilité de la tête fémorale au cours des fractures du col fémoral. *Presse Méd.*, 65, 585, 1957.
65. DIDIER (A.). — Ostéochondrite disséquante de la hanche. *An. Chirurg.*, 12, 208-216, 1947.
66. DUBOIS (E. L.), COZEN (L.). — Avascular aseptic bone necrosis associated with systemic lupus erythematosus. *J. A. M. A.*, 174, 966-971, 1960.
67. DUCUING (J.), MARQUES (P.), BAUX (R.), PAILLE (J.), VOISIN (R.). — Physiologie de la circulation osseuse. *Rev. Rhum.*, 19, 179, 1952.
68. DUPERRAT (B.), PRINGUET (R.), PUISSANT (A.). — Ostéonécrose des têtes fémorales au cours d'un traitement cortisonique pour érythrodermie pré-mycosique. *Bull. Soc. Fr. Dermatol.-Syphil.*, 68, 344-348, 1961.
69. DUSSAUT (A.). — Osteochondritis dissecans, arthritides deformantes : arthrodesis can injecto costal. *La Semana Med.*, 45, 195-203, 1938.
70. EDSTROM (G.). — Destruction of the hip joint in rheumatoid arthritis during long term steroid therapy. *Atti del X^e Congresso della lega internazionale contro il reumatismo*, 1, 382-386, Rome 1961 ; *Svensk. Lakartidn.*, 58, 987-994, 1961.
71. ENGALYCHEVA NA, BERDASHKEVICH IA A. — Sur le diagnostic de la nécrose aseptique de la tête fémorale chez l'adulte. *Ortop. Traum. Protez.*, 22, 10-7, 1961.
72. ETIENNE (E.). — Sur la circulation artérielle dans la tête fémorale. *Rev. Orthop.*, 33, 549-553, 1947.
73. ETIENNE (E.), GRANEL. — A propos de la circulation du ligament rond. *Rev. Orthop.*, 35, 538, 1949.
74. FAIRBANK (H. A. T.). — Osteochondritis dissecans. *Brit. J. Surg.*, 21, 67-82, 1933.
75. FISHGOLD (H.), PERLES (L.), WACHTEL (L.). — L'infarctus de l'os. *J. Rad. Elect.*, 30, 170-171, 1949.
76. FITZGERALD (F. P.). — Bilateral aseptic necrosis of the femoral head. *Proc. Roy. Soc. Med.*, 48, 167-168, 1955.
77. FLASHMANN (F. L.), GHORMLEY (R. K.). — Osteochondritis dissecans of the head of the femur. *The West. J. Surg., Obst. Gyn.*, 57, 221-228, 1949.
78. FONTAINE (R.), WARTER (P.), MULLER (J. N.), RABER (R.). — Ostéochondrite disséquante bilatérale de la tête fémorale. *Rev. Orthop.*, 39, 342-347, 1953.

79. FORESTIER (J.), CERTONCINY (A.), FORESTIER (Fr.). — Difficultés d'interprétation des images destructives de la hanche. Confrontation avec l'évolution clinique: Ligue Fr. contre le Rh., Montpellier 12 mai 1962. *Rev. Rhum.*, 29, 560-563, 1962.
80. FORESTIER (J.), USANNAZ-JORIS (P.). — La résorption aseptique de la tête fémorale. Exposé d'un cas. *Arch. Rhum.*, 5, 107-109, 1944.
81. FORSTER (L. E.). — Experimental infarction of bone and bone-marrow sequelae of severance of the nutritive artery and stripping of periostum. *J. B. J. S.*, 33 A, 394-406, 1951.
82. FRANCILLON (M.-R.). — Ischiometrische untersuchungen bei osteochondritis dissecans coxae. *Zeits. F. Orthop. Chir.*, 57, 392-408, 1932.
83. FRANÇON (F.). — L'ostéochondrite disséquante de la hanche. Maladie de Koenig de la tête fémorale. *Rev. Rhum.*, 2, 770-772, 1935.
84. FRANÇON (F.). — Rhumatisme et veines. Rapport du Colloque de la Société Française de Phlébologie. *Presse Therm. Climat.*, 96, 93-98, 1959.
85. FREEHAFFER (M. D.). — Osteochondritis dissecans following Legg-Calve-Perthes disease. A report of one case. *J. B. J. S.*, 42 A, 777-782, 1960.
86. FRIEDL (E.). — Beitrag zur osteochondritis dissecans des Huftkopfes. *Roentgenpraxis*, 8, 16-21, 1936.
87. FRIEDL (E.). — Osteochondritis dissecans. *Forstch. Geb. Röntgenstr.*, 67, 17-26, 1943.
88. FREUND (E.). — Osteochondritis dissecans of the head of the femur. Partial idiopathic aseptic necrosis of the femoral head. *Arch. of Surg.*, 39, 323-352, 1939.
89. FREUND (E.). — Zur Frage des Aseptischen Knochennekrose. *Virchows Arch. of Path. Anat.*, 261-287, 1926.
90. GAIDAMOUR (C.-J.). — Ostéochondrite disséquante de la hanche (maladie de Koenig). *Thèse Paris*, 1958, 958.
91. GALDAU (O.). — Deux cas d'ostéochondrite disséquante à localisation insolite. *J. Radiol. Elect.*, 15, 367-368, 1931.
92. GALLIE (W. E.). — Avascular necrosis involving articular surface. *J. B. J. S.*, 38 A, 732-738, 1956.
93. GALLY (L.), ARVAY (N.). — Les lésions osseuses dans les troubles circulatoires et trophiques des membres. *J. Radio. Elect.*, 31, 690-693, 1950.
94. GALMICHE (P.). — Les infarctus des os. *Rev. Rhum.*, 18, 83-90, 1951.
95. GALMICHE (P.). — Les infarctus des os. *Gaz. Méd. Fr.*, 66, 201-210, 1959.
96. GARDINER (T. B.). — Osteochondritis dissecans in three members of one family. *J. B. J. S.*, 37 B, 139-141, 1955.
97. GIANNESTRAS (N.). — Maladie de Legg-Perthes-Calve chez des jumeaux. *J. B. J. S.*, 36 A, 149-152, 1954.

98. GILA (G.), NAI (A.), CASTO (C.). — Etude statistique de l'ostéochondrite juvénile. *Min. Orthop.*, 6, 116-123, 1955.
99. GOLD (A. M.). — Osteochondritis dissecans of the femoral head. *Bull. Hosp. Joint. Dis.*, 1, 30-36, 1940.
100. GOLD (E.). — Ueber das Vorkommen und das klinische Bild der dissezierenden Osteochondritis am Huftgelenk. *Deutsche Ztschr. F. Chir.*, 225, 296-307, 1930.
101. GOSGRIFF (S. W.), DIEFFENBACH (A. F.), VOGT (W.). — Hypercoagulability of the blood associated with A.C.T.H. and Cortisone therapy. *Amer. J. Med.*, 9, 752-757, 1950.
102. GRAF (V. R.), WERNER (H.). — Die Phlebographie des Schenkelkopfes bei der frischen medialen Schenkelbraksfraktur. *Frotschr. Geb. Roentgenstr.*, 92, 331-337, 1960.
103. * GRATSIAANSKII (V. P.). — Nécrose aseptique partielle de la tête fémorale adulte et ses conséquences. *Vestn. Kir.*, 71, 41-48, 1951.
104. GREEN (W.), BANKS (H.). — Osteochondritis dissecans in children. *J. B. J. S.*, 35, 26-47, 1953.
105. GRINDA (J.-P.), VISQUIS (A.), TOUSSAINT (J.). — Nécrose aseptique spontanée bilatérale fémorale. *Rev. Rhum.*, 22, 338-339, 1955.
106. GUILLEMINET (M.). — Les nécroses aseptiques de la hanche en dehors des traumatismes. Rapport à la Réunion Commune de la Ligue Fr. contre le Rh. et de la Soc. Fr. Orthop., Aix-les-Bains, 25 juin 1960. *Rhumatologie*, 12, 149-169, 1960.
107. GUILLEMINET (M.), BLANCHET (A.). — Ostéochondrite de croissance. III^e Conf. Int. Rhumat., Aix-les-Bains, 1956, 2, 55-78, Imp. Réunies Ed., Chambéry, 1956.
108. GUILLEMINET (M.), BARBIER (J.-M.). — Ostéochondrite disséquante de la hanche. *Lyon Chirurgical*, 51, 103-106, 1956.
109. GUILLEMINET (M.), BARBIER (J.-M.). — Osteochondritis dissecans of the hip. *J. B. J. S.*, 39 B, 268-277, 1957.
110. GUILLEMINET (M.), MICHER (C.-R.). — Nécrose septique non traumatique de la tête fémorale. Aspects radiologiques et traitement. Communication à la Soc. Chir. Lyon, 25 fév. 1960. *Lyon Chirurgical*, 56, 515-522, 1960.
111. GUNSETT, SICHEL, LEWIN. — Quelques cas d'ostéochondrite disséquante de la hanche. *Bull. Mém. Soc. de Rad. Fr.*, 456, 1935.
112. HAAS (A.). — Umbau von Perthes scherkrankheit in Osteochondritis dissecans. *Zentr. F. Chir.*, 64, 2873-2875, 1937.
113. HAENISCH (F.). — Tagung der Vereinigung nord west deutscher chirurgen. *Zentr. F. Chir.*, 52, 999, 1925.
114. HARRISSON (R. G.). — The vascularisation of bone. *J. B. J. S.*, 35 B, 340-341, 1953.
115. HARTY (M.). Vascularisation de la tête fémorale. *Brit. Med. J.*, 4848, 1236-1237, 1953.

116. HAUPTLI (O.). — Die aseptischen Chondroosteonekrosen. Walter de Gruyter Edit., Berlin, 1954. Résumé in *Rev. Rhum.*, 23, 174, 1956.
- 116 bis. HAY (B.). — Two cases of osteochondritis dissecans affecting several joints. *J. Bone Jt Surg.*, 32 B, 361-367, 1950.
117. HEIMANN (W. G.), FREIBERGER (R. H.). — Avascular necrosis of the femoral and humeral heads after high dosage corticosteroid therapy. *New Eng. J. Med.*, 263, 672-675, 1960.
118. HERBERT (J.-J.), PAILLOT (J.), MARTZ (M.-T.). — Quelques accidents osseux de la corticothérapie. *Mém. Acad. Chir.*, 84, 945-952, 1958.
119. HERMODSSON (I.). — Über die osteochondritis dissecans des Femurkopfes. Primäre und sekundäre osteochondritis dissecans. Osteochondritis deformans. *Acta Radiol.*, 25, 269, 1944.
120. HERMODSSON (I.). — On problem of trauma and aseptic osteonecrosis. *Acta Radiol.*, 28, 257-268, 1947.
121. HIRSCH (E. F.). — Arterial occlusion with aseptic Necrosis of Bone. *Arch. Surg.*, 37, 926-943, 1938.
122. * HLADIKOVA (J.). — Effect of section of the lig. capitis femoris on vascularization of the femur head. (Experimental study on rabbits. *Cesk Morflo.*) 307-16, 1962.
123. HNEVKOVSKY (O.). — Clinical Symptom of beginning avascular necrosis of the coxo-femoral joint. *Ortop. Traum. Protez.*, 20, 32-7, 1959.
124. HOPF (A.). — Osteochondritis dissecans beider Speichenköpfen. *Zeits. F. Orthop.*, 91, 145-152, 1959.
125. HORWITZ (T.). — Degenerative osteoarthritis of the Hip: survey of degenerative Arthritis Secondary to Aseptic Necrosis of the femoral Head. *Arch. Surg.*, 58, 251-272, 1959.
126. HOWE (W. W.), LACEY (T. H.), PLATO-SCHUSARTZ (R.). — Anatomie macroscopique de la vascularisation de l'extrémité supérieure du fémur et de l'acétabulum. Résumé in *Rev. Rhum.*, 19, 854-855, 1952.
127. HOWORTH (B.). — Coxa plana (ostéochondrite déformante juvénile). *Arch. of Ped.*, 76, 1-16, 1959.
128. HUBERT, SEREE, DETTLOFF. — Sur un cas d'ostéochondrite de la hanche avec restitution ad integrum. *J. Radiol. Elect.*, 30, 25-26, 1949.
129. HULTH (A.). — L'anatomie vasculaire de l'extrémité supérieure du fémur en particulier en ce qui concerne le mécanisme de l'origine des divers troubles vasculaires. *Acta Orthop. Scand.*, 27, 192-195, 1958.
130. HULTH (A.). — Femoral head phlebography. A method of predicting viability. *J. B. J. S.*, 40 A, 844-852, 1958.
131. HULT (A.). — Necrosis of the head of the femur. A roentgenological, microradiographie and histological study. *Acta Chir. Scand.*, 122, 75-84, 1961.

132. ISEMEIN, FOURNIER (A.), REDON (M.). — A propos de quelques accidents de la corticothérapie en rhumatologie. *Marseille Méd.*, 99, 195-200, 1962.
133. JACOB'S (B. W.). — Early Recognition of Osteochondritis of capital epiphysis of femur. *J. A. M. A.*, 172, 527-531, 1960.
134. JAFFE (H. L.), POMERANZ (M. M.). — Changes in the bones of extremities amputated because of arteriovascular disease. *Arch. Surgery*, 29, 556-580, 1934.
135. JAFFRES et MERER (P.). — Contribution à l'étude de la pathogénie de l'ilot solitaire bénin et de la lacune bénigne du col fémoral. *Rev. Rhum.*, 272-280, 1962.
136. JENKINS (S. A.). — Osteochondritis of the hip. Report from South East metropolitan Regional orthopedic Club. *J. B. J. S.*, 40 B, 827, 1958.
137. JUDET (J.), JUDET (R.), LAGRANGE (J.), DUNOYER (J.). — Vascularisation du col fémoral de l'adulte. *Mém. Acad. Chir.*, 80, 748-755, 1954.
138. KAHLSTROM (S. C.). — Bone infarcts. *Am. J. of Roentgen*, 47, 405-416, 1942.
139. KARCHER (A.). — Localisations rares de l'ostéochondrite disséquante avec considération particulière sur la pathogénie. *Arch. Klin. Chir.*, 271, 449-463, 1952.
140. KING (D.), RICHARDS (V.). — Osteochondritis dissecans of the hip. *J. B. J. S.*, 22, 327-348, 1940.
141. KISTLER (G. M.). — Sequences of experimental infarction of bone in rabbits. *Arch. Surg.*, 29, 589-611, 1934.
142. KREUZ (L.). — Unusual changes in the upper femoral epiphysis. *Fortschr. Geb. Roentgenstr.*, 40, 1034, 1929.
143. KUNZLI (H. F.). — Beitrag zur Osteochondritis dissecans. *Schweiz Med. Wschr.*, 92, 292-294, 1962.
144. LAING (P. G.), FERGUSON (A. B.). — Radiosodium clearances rate as indications of femoral head vascularity. *J. B. J. S.*, 41 A, 1409-1422, 1959.
145. LAING (P. G.), FERGUSON (A. B.), VAUGHAN (L.), LAVERNE, GREBNER (M.). — Use of radiophosphory for bone vascularity determinations. *Arch. Surg.*, 75, 31-34, 1957.
146. LAMACHE (A.), BOURREL (M.), PAILHERET (P.), HOUSSET (J.), LENCIR (P.), BASSET-LACRONIQUE (Mme). — Lésions osseuses de la maladie de Gaucher. *Rev. Rhum.*, 23, 760-770, 1956.
147. LAMPE (C. E.). — Osteochondritis dissecans of the head of the femur. *Acta Orthop. Scand.*, 26, 33-52, 1956.
148. LANGE (M.). — Zwei Falle von doppelseitiger osteochondritis dissecans (Koenig) der Femurköpfe. *Zeits. Orthop. Chir.*, 61, 269-272, 1929.

149. LAPRAS (A.). — Indications et résultats de l'ostéotomie de variation de la hanche (Opération de F. Pauwels). *Thèse Lyon* 1958, 209, 113 p.
150. LASSERRE (Ch.). — Ostéochondrite disséquante bilatérale de la hanche. *Rev. Orthop.*, 37, 535, 1951.
151. LAUFER (A.). — Aseptic necrosis of the Femoral Head. *J. of the Mt Sinai Hosp. (N. Y.)*, 24, 957-967, 1957.
152. LAURENT (Y.). — Le caractère familial de l'ostéochondrite disséquante. *J. Belge Radiol.*, 39, 19-21, 1956.
153. LAURENT (Y.), BROMBART (M.). — Un cas d'ostéochondrose disséquante. *Acta Orthop. Belg.*, 19, 322-329, 1953.
154. LAVNER (G.). — Osteochondritis dissecans. *Am. J. of Roentgenol.*, 57, 56-70, 1947.
155. LAYANI (F.), SICHÈRE (R.-M.). — Néphrose lipéidique et ostéolyse coxo-fémorale en foyer. *Rev. Rhum.*, 21, 150-154, 1954.
156. LEDOUX, LEBARD (G.-R.), DABAN (M.). — L'infarctus solitaire des os chez l'adulte. Résultat d'une obstruction vasculaire aseptique. *Sup. Paris Méd.*, 51, 67-72, 1951.
157. LEJEUNE (E.), NOEL (G.), FRIES (D.), CREYSSSEL (R.), MOEL (P.). — Drépanocytose et ostéonécrose de la hanche. Ligue Fr. contre le Rh., Montpellier 12 mai 1962. *Rev. Rhum.*, 29, 564-569, 1962 (24 réf. bibliogr.).
158. LEMOINE (A.). — Vascular change after interference with the blood flow of the femoral head of the rabbit. *J. B. J. S.*, 39 B, 763-777, 1957.
159. LENORMANT (Ch.). — Sur l'ostéochondrite disséquante de la hanche. *Bull. Mém. Soc. Chir.*, 58, 1503, 1932.
160. LEQUESNE (M.). — La coxarthrose. *Thèse Paris*, 1954.
161. LEQUESNE (M.), CLOAREC (M.), SÈZE (S. DE). — Le terrain biologique de la nécrose « primitive » de la tête fémorale (ostéochondrite disséquante). Hyperuricémie, hyperlipidémie. *Atti del X^e Congresso della lega internazionale contro il reumatismo*, Roma, 1961, 11, 443-445.
162. LEQUESNE (M.), DJIAN. — Les nouvelles incidences radiographiques pour l'étude de la hanche : le « faux profil » du bassin. *Vie Méd.*, 42, 1629-1641, 1961.
163. LEQUESNE (M.), SÈZE (S. DE). — Le faux profil du bassin. Nouvelle incidence radiographique pour l'étude de la hanche. Son utilité dans les dysplasies et les différentes coxopathies. *Rev. Rhum.*, 29, 643-652, 1961.
164. LEQUESNE (M.), SÈZE (S. DE). — Le démembrement de la coxarthrose. Les différentes coxopathies chroniques de l'adulte. *Vie Méd.*, 42, 1603-1606, 1961.
165. LERICHE (R.). — Recherche expérimentale sur le mécanisme de formation de l'ostéochondrite de la hanche. *Lyon Chir.*, 31, 610-620, 1934.

166. LEROUX (G.-P.). — Les ostéochondrites disséquantes. *Rev. Méd. Liège*, 5, 520-532, 1950.
167. LIÈVRE (J.-A.). — Lésions osseuses au cours de la corticothérapie. *Rhumatologie*, 12, 208-220, 1960.
168. LOUYOT (P.), GAUCHER (A.). — A propos de trente observations d'ostéonécrose primitive de la tête fémorale. Ligue Fr. contre le Rh., Montpellier 12 mai 1962. *Rev. Rhum.*, 29, 577-581, 1962.
169. LOUYOT (P.), GAUCHER (A.), MATHIEU (J.). — Ostéonécrose des têtes fémorales et hypercortisonisme. *Communication à la Soc. Fr. d'Electro-Radiologie Méd.*, Section de l'Est, 2 déc. 1962.
170. LYNCH (M. J. G.), RAPHAEL (S. S.), DIXON (T. P.). — Fatembolism in chronic alcoholism. *Lancet*, 273, 123-124, 1957.
171. MAC FARLAND (P. H.), FROST (H. M.). — A possible new cause for Aseptic necrosis of the femoral head. *Henry Ford Hosp. Med. Bull.*, 9, 115-122, 1961.
172. MAGNIN (P.). — Ostéochondrite disséquante de la hanche. *Thèse Paris*, 1931, 95.
173. MANKIN (H. J.), BROWER (T. D.). — Bilateral idiopathic aseptic necrosis of the femur in adults : « chandler's disease ». *Journ. Hosp. Joint. Dis.*, 23, 42-57, 1962.
174. MARNEFFE (R. DE). — A propos de la vascularisation des os longs. *Rev. Orthop.*, 38, 64, 1952.
175. MARNEFFE (R. DE). — Vascularisation des os : incidences sur la pathogénie de ce tissu. *Rev. Rhum.*, 20, 114-119, 1953.
176. MARDSEN (C. M.), WIERNICK (G.). — The incidence of the osteochondritis dissecans. *J. Roy. Army Med. Corps*, 102, 124-130, 1956.
177. * MARTIN DU PAN (Ch.), RUTISHAUSER (E.). — Ostéochondrite laminaire. *J. Suisse Méd.*, 75, 955, 1945.
178. MASSE (P.). — Ostéochondrite primitive de la hanche ou coxa plana. *Rev. Prat.*, 7, 854-872, 1957.
179. MASSIAS (P.), CHATELIN (N.), COSTE (F.). — Données nosologiques sur les ostéonécroses primitives de la tête fémorale. *Sem. Hôp.*, 38, 677-684, 1962.
180. MASSIC (A.). — Vascular epiphyseal changes in congenital dislocation of the hip. Result in adults compared with result in coxa plana and in congenital dislocation without vascular changes. *J. B. J. S.*, 33 A, 284-306, 1951. Résumé in *Rev. Rhum.*, 18, 850, 1951.
181. MATHEZ (J.-A.). — Le problème de l'ostéochondrite disséquante. Là raison de la convexité constante du fond de sa niche. Explication de sa fréquence relative dans le crétinisme. *Presse Méd.*, 54, 211-212, 1946.
182. MATHON (J.-F.). — Etude de l'architecture et de la vascularisation du col et de la tête du fémur. *Rev. Prat.*, 9, 795-806, 1959.

183. MATOT (J.-L.). — Retentissement osseux des troubles vasculaires. *Thèse Paris*, 1957, 576.
184. MAUVOISIN (F.). — Troubles vasculaires et rhumatismes chroniques. *Acta Phys. Rheum. Belg.*, 51, 263-289, 1950.
185. MAUVOISIN (F.), BERNARD (J.). — A propos de la Nécrose aseptique de la tête fémorale chez l'adulte. *Progr. Méd.*, 83, 183-184, 1955.
186. MAUVOISIN (F.), BERNARD (J.), GEMAIN (J.). — Aspect tomographique des hanches chez un goutteux. *Rev. Rhum.*, 22, 336-337, 1955.
187. MENEGAUX (G.), LEGER (L.), DETRIE (P.). — La médullographie osseuse. *Presse Méd.*, 61, 1728-1730, 1953.
188. MÉRIEL (P.), RUFFIE (R.), FOURNIE (A.), BAUX (R.), BASTIDE (G.), GAUBERT (J.). — La phlébographie de la hanche. *Presse Méd.*, 63, 1381-1383, 1955.
189. MÉRIEL (M.), RUFFIE (R.), FOURNIE (A.), AYROLLES (C.), CUQ (P.). — La phlébographie transosseuse dans les ostéonécroses de la tête fémorale. *Communication à la Ligue Fr. contre le Rh.*, 26 juin 1960.
190. MERLE D'AUBIGNÉ (R.), CORNIER (M.). — Nécrose traumatique de la tête du fémur en dehors des pseudarthroses. *Rev. Orthop.*, 42, 246-267, 1956.
191. MICHEL (C.-R.). — Nécrose aseptique d'apparence spontanée. *Rev. Chir. Orthop.*, 46, 694-699, 1960.
192. MOORE (R. D.). — Aseptic necrosis of the capital femoral epiphysis following adolescent epiphysiolis. *Surg. Gynec. Obst.*, 80-81, 199-204, 1945.
193. * MORIN (J.). — Etude d'une forme géodique pure de coxarthrose avec atteinte élective de la tête fémorale. *Thèse Paris*, 1955, 640, dactyl.
194. MOUCHET (A.). — Ostéochondrite disséquante de la hanche (Maladie de Koenig). *Presse Méd.*, 43, 1483-1484, 1935.
195. MOULONGUET (P.). — Ostéochondrite disséquante de la hanche (Maladie de Koenig de la hanche). *Bull. Soc. Chir. Paris*, 58, 1471-1483, 1932.
196. MOULONGUET (P.). — Détection des lésions d'ostéochondrite disséquante de la tête fémorale à l'origine de certaines coxarthroses. *Rev. Rhum.*, 19, 547-549, 1952.
197. MROZ (R. J.). — Osteochondritis dissecans. Report of unusual cases. *Proc. Staff Meet. Mayo Clin.*, 7, 41-43, 1932.
198. MULLER (U.). — Spontanheilung der Osteochondrosis dissecans. *Zeits. Orthop. Chir.*, 81, 337-386, 1951.
199. MULLER (W.), HETZAR (W.). — Familiäre generalisierte osteochondritis dissecans. Zahl reicher gelenke und der Wärbelsaube. *Deutsche Z. Chir.*, 241, 795-804, 1933.
200. MULLER, WALTHER. — Gleichzeitiges Auftreten von Osteochondritis dissecans in 6 Gelenken. *Deutsche Z. Chir.*, 238, 635, 1932-1933.

201. MURRAY (R. O.). — Effects of cortisone on the skeleton. *Medical Doctor Thesis*. Cambridge, 1959.
202. MURRAY (R. O.). — Radiological bone changes in cushing's syndrome and steroid therapy. *Brit. J. Radiol.*, 33, 1-19, 1960.
203. MURRAY (R. O.). — Steroids and the skeleton. *Radiology*, 77, 729, 1961.
204. MUSSBLICHER (H.). — Arterial supply of the femur. *Acta Radiol. Scand.*, 46, 533-546, 1956.
205. NAGURA (Sh.). — Zur Frage der Sogenannten « Osteochondritis of the femur head ». *Zeits. f. Orthop.*, 91, 145-152.
206. NOVOTNY (H.). — Osteochondritis dissecans in two brothers. *Acta Radiol.*, 37, 492-497, 1952.
207. ORDONNEAU. — Intervention à propos des ostéonécroses aseptiques au cours de la corticothérapie prolongée. *Rev. Rhum.*, 26, 659, 1959.
208. PARÉ (A.). — Œuvres complètes, 3, p. 32, Bailliers Ed., 1841, Paris.
209. PEREGALLI (P.-F.). — Ostéochondrite disséquante de la tête fémorale. Contribution à l'étude clinique et histologique et considérations pathogéniques. *Arch. Orthop.*, 65, 360-377, 1952.
210. PERLES (L.), FISHGOLD (H.), METZGER (J.). — Radiographie agrandie de la hanche, 20, 445-449, 1953.
211. PFEIFFER (W.). — Eine ungewohrliche form und genese von symmetrischen osteonekrosen beider femur und humerus kopf kappen. *Froschr. Geb. Roentg.*, 86, 346-349, 1957.
212. PHEMISTER (D. B.). — Repair of bone in the presence of aseptic necrosis resulting from fractures transplantations and vascular obstruction. *J. B. J. S.*, 12, 761-787, 1930.
213. PHEMISTER (D. B.). — Changes in bones and joints resulting from interruption of circulation. General considerations and changes resulting from injuries. *Arch. Surg.*, 41, 435-472, 1940.
214. PHEMISTER (D. B.). — Changes in bones and joints resulting from interruption of circulation. Non traumatic lesions in adults with bone infarction, arthritis deformans. *Arch. Surg.*, 41, 1455-1482, 1940.
215. PHEMISTER (D. B.). — Infarctus unique ou multiple des os chez l'adulte résultant d'une obstruction vasculaire aseptique. *Presse Méd.*, 58, 1430-1433, 1950.
216. * PICARD (J.-J.). — Communication personnelle.
217. PICKERING (Pick M.). — Familial osteochondritis dissecans. *J. B. J. S.*, 37, 142-145, 1955.
218. PIETROGRANDI (E.), MASTROMARINO (R.). — Osteopathia da prolungata trattamento cortisonico. *Orthop. Traum. appar. motore*, 25, 791-810, 1957.
219. PONCY (R.). — Contribution à la vascularisation de la tête du fémur. *Thèse Lyon*, 1956, 197, 51 p.

220. POSTEL (M.), VAILLANT (J.-M.). — Indications et résultats des interventions conservatrices dans des séquelles de malformations congénitales de la hanche. *Communication à la Ligue Fr. contre le Rh.*, Montpellier, 12 mai 1962.
221. POULET, VAILLARD. *Archives de physiologie*, 266, 1885.
222. RAMSEIER (E.). — Uber perioarthritis nodosa intraossaren arterien, zugleich ein Beitrag zur Genese des sogenannten Knocheninfarktes. *Zbl. Allg. Path.*, 101, 207-216, 1960.
223. RATLIFF (A. H. C.). — Pseudocoxalgia. A study of late results in the adults. *J. B. J. S.*, 38 B, 498-512, 1956.
224. RAVAUULT (P. P.), LEJEUNE (E.), COLOMB (D.), FRIES (D.). — L'ostéonécrose de la tête fémorale au cours de la corticothérapie. *Communication à la Ligue Fr. contre le Rh.*, Montpellier, 12 mai 1962. *Rev. Rhum.*, 29, 546-550, 1962.
225. RAVAUULT (P. P.), LEJEUNE (E.), LAMBERT (R.), FRIES (D.). — Nécrose aseptique bilatérale des têtes fémorales au cours de la corticothérapie. *Lyon Médical*, 13, 847-856, 1960.
226. RAVAUULT (P. P.), MERER (P.), ROCHE (L.), RAYNEAU (Mlle G.). — Les ostéoarthropathies des caissons sous-marins dues au travail en air comprimé. *Rev. Rhum.*, 20, 587-599, 1953.
227. RIBBING (S.). — Zur Aetiologie der Osteochondrosis dissecans. *Acta Radiol.*, 25, 732, 1944.
228. RIBBING (S.). — Hereditäre multiple epiphysen Storungen und Osteochondrosis dissecans. *Acta Radiol.*, 36, 397-404, 1951.
229. RICHARDS (G. E.). — Osteochondritis dissecans. *Am. J. Roentgenol.*, 19, 278, 1928.
230. ROBERTS (N.). — Osteochondritis dissecans. *J. B. J. S.*, 39 B, 219-220, 1957.
231. ROCHER (H.-L.), GRAILLY (R. DE), BIRABEN (J.). — A propos d'un cas d'ostéochondrite disséquante de la hanche gauche avec lésions vasculaires de la synoviale. *J. Méd. Bordeaux*, 124, 219-221, 1947.
232. ROSENBERG (E. F.). — Rheumatoid arthritis osteoporosis and fractures related to steroid therapy. *Acta Med. Scand.*, Sup., 341, 211-224, 1958.
233. RUBENS-DUVAL (A.). — Nécrose aseptique bilatérale des têtes fémorales. *Rev. Rhum.*, 23, 439-441, 1956.
234. RUFFIE (R.). — Discussion à propos des ostéonécroses aseptiques de l'adulte. *Rev. Rhum.*, 27, 127, 1960.
235. RUFFIE (R.), FOURNIE (A.), AYROLLES (Ch.). — Résultats de la phlébographie per-trochantérienne dans les ostéonécroses primitives de la tête fémorale chez l'adulte. *Ligue Fr. contre le Rh.*, Montpellier, 12 mai 1962. *Rev. Rhum.*, 29, 551-554, 1962.
236. RUFFIE (R.), FOURNIE (A.), AYROLLES (C.), CUQ (P.). — Ostéonécrose de la tête du fémur. Etude phlébographique. *Rev. Rhum.*, 27, 559-563, 1960.

237. RUTISHAUSER (E.), FORESTIER (J.), HERBERT (J.-J.), RABINOWICZ (T.-H.), GRASSET (E.). — Aspects anatomocliniques des arthropathies de la hanche. *Rev. Rhum.*, 19, 869-898, 1952.
238. SCHINZ. — Osteochondritis dissecans. In *Roentgen Diagnostics*. Vol. 1, Part. 1, p. 464. Grune and Stratton Edit, New York.
239. SCHINZ (H. R.), BAENSCH (W. E.), FRIEDL (E.), UEHLINGER (E.). — *Traité de radiodiagnostic*, 2, 452, Delachaux et Niestlé Ed., Neuchâtel.
240. SCHÖERCHER (E.). — Osteochondritis dissecans. *Arch. Orthop. Chir.*, 38, 362-366, 1937.
241. SCHWINGT (E.), FIVILLE (C.). — Nécrose spontanée aseptique de la tête fémorale. A propos de deux cas, dont un bilatéral. *Strasbourg Méd.*, 13, 557-566, 1962.
242. SCHWOB (R.-A.), DUPARC (J.), LAMBERT (P.), BERNHEIM. — Acropathie ulcéro-mutilante tardive, ostéonécrose aseptique de la tête fémorale, coxite ostéolysante après corticothérapie intra-articulaire. Ligue Fr. contre le Rh., Montpellier, 12 mai 1962. *Rev. Rhum.*, 29, 569-575, 1962.
243. SEEMEN (VON). — Osteochondropathie crétinoïde. *Arch. Klin. Chir.*, 152, 616-630, 1928.
244. SERRE (H.), BÉTOULIÈRES (P.), MIROUZE (J.), CARLI (G.). — Gonarthrose bilatérale avec infarctus métaphysaires fémoraux et tibiaux. *Montpellier Méd.*, 91-92, 71-75, 1951.
245. SERRE (H.), SIMON (L.). — Infarctus osseux primitif à localisation fémorale chez un athéroscléreux. *Montpellier Méd.*, 101, 848-851, 1958.
246. SERRE (H.), SIMON (L.). — Nécrose parcellaire bilatérale de la tête fémorale apparue après une tuberculose pulmonaire et méningée. *Montpellier Méd.*, 101, 855-857, 1958.
247. SERRE (H.), SIMON (L.). — Infarctus osseux primitif ; rôle de l'athérosclérose. *Sem. Hôp. Paris*, 34, 945-948, 1959.
248. SERRE (H.), SIMON (L.). — Aspects cliniques des nécroses parcellaires aseptiques primitives de la tête fémorale chez l'adulte. *Montpellier Méd.*, 102, 193-210, 1959.
249. SERRE (H.), SIMON (L.). — Aspects de la nécrose de la tête fémorale chez l'adulte. A propos de 15 formes primitives. Ligue Fr. contre le Rh., 26 juin 1960. In *Rev. Rhum.*, 27, 525-533, 1960.
250. SERRE (H.), SIMON (L.). — Le rôle de la corticothérapie dans l'ostéonécrose primitive de la tête fémorale chez l'adulte. *Presse Méd.*, 69, 1995-1998, 1961.
251. SERRE (H.), SIMON (L.). — L'ostéonécrose primitive de la tête fémorale chez l'adulte. *Acta Rheum. Scand.*, 7, 265-286, 1961.
252. SERRE (H.), SIMON (L.). — Le facteur veineux dans l'ostéonécrose primitive de la tête fémorale chez l'adulte. *Atti del Congresso della lega internazionale contro il reumatismo*, Roma, 388-392, 1961.

253. SERRE (H.), SIMON (L.). — L'ostéonécrose primitive de la tête fémorale chez l'adulte. Aspects symptomatiques, étiologie et pathogénie. Communication à la Ligue Fr. contre le Rh., Montpellier 12 mai 1962. *Rev. Rhum.*, 29, 527-545, 1962.
254. SERRE (H.), SIMON (L.), CHAPTAL (P.-A.). — Nécrose primitive bilatérale des têtes fémorales. Rôle de la corticothérapie et de l'état dysplasique familial des hanches. *Communication* à la Soc. Sc. Méd. Biol., Montpellier 27 mai 1960.
255. SERRE (H.), SIMON (L.), CLAUSTRE (J.). — Les incidences de la corticothérapie dans le traitement de la goutte. *Presse Méd.*, 64, 476-478, 1960.
256. SERRE (H.), SIMON (L.), CLAUSTRE (J.). — Les formes aggravées de la goutte articulaire au cours de la corticothérapie prolongée. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 76, 717-722, 1960.
257. SERRE (H.), SIMON (L.), VIDAL (J.), VIALLA (M.). — La part vasculaire dans la pathogénie de l'ostéonécrose primitive de la tête fémorale chez l'adulte. *J. Radiol. Electr.*, 42, 606-611, 1961.
258. SÈZE (S. DE), DEBEYRE (N.). — Ostéolyse de la tête fémorale au cours de la polyarthrite chronique rhumatismale. *Rev. Rhum.*, 24, 74-78, 1957.
259. SÈZE (S. DE), DURIEU (J.). — Remarques et hypothèses sur le rôle des facteurs vasculaires dans la pathogénie des arthroses et de la coxarthrose en particulier. Essai de classification et d'interprétation pathogénique des coxopathies. *Rev. Rhum.*, 17, 215-218, 1950.
260. SÈZE (S. DE), HUBAULT. — Ostéochondrite disséquante syphilitique. *Rev. Rhum.*, 19, 550-551, 1952.
261. SÈZE (S. DE), LEQUESNE (M.), WELFLING (J.). — Ostéonécrose primitive de la tête fémorale chez l'adulte. *Rev. Rhum.*, 27, 117-127, 1960.
262. SÈZE (S. DE), LEQUESNE (M.), WELFLING (J.), JURMAND (S.-H.), D'ANGLEJAN (G.). — Images de nécrose ischémique de la tête fémorale au cours des coxites et des coxarthroses. Communication à la Ligue Fr. contre le Rh., Montpellier 12 mai 1962. *Rev. Rhum.*, 29, 554-560, 1962.
263. SÈZE (S. DE), RYCKEWAERT (A.). — Maladie des os et des articulations, 413-437, Flammarion Edit., Paris, 1954.
264. SHERMAN (M. S.), SELAKOVICH (W. G.). — Bone changes in chronic circulatory insufficiency. A histological study. *J. B. J. S.*, 39 A, 892-901, 1957.
265. SIMON (L.). — La nécrose primitive de la tête fémorale chez l'adulte. Thèse Montpellier, 1960, 203 p.
266. SMILLIE (I. S.). — Osteochondritis dissecans. Loose bodies in joint's. Etiology. Pathology Treatment: E. et S. Livingstone Edit., Edinburgh 1960.
267. SMITH (A. D.). — Osteochondritis of the knee joints. A report of three cases in one family and a discussion of the etiology and treatment. *J. B. J. S.*, 42 A, 289-294, 1960.

268. SMYRNIOTIS (P.-C.). — Ostéochondrite disséquante de la hanche survenue six mois après un traumatisme, chez une femme. *J. Radiol. Electr.*, 29, 48-49, 1948.
269. SMYTH (F. B.). — Effects of rotary and valgus malpositions on blood supply to the femoral head. Observations at arthroplasty. *J. B. J. S.*, 41 A, 800-815, 1959.
270. SÆUR. — Ostéochondrite disséquante. *Rev. Chir. et Orthop.*, 37, 5-21, 1951.
271. SÆUR. — Classement des ostéochondrites en général. *Acta Orthop. Belgica*, 18, 51-123, 1952.
272. STOREN (H.). — Osteochondritis dissecans in den Hüftgelenken als konstitutionnelles Leiden sowie ein Fall eines tardiren Dermakationsprozesses nach fractura coli femoris. *Acta Chir. Scand.*, 74, 491-512, 1934.
273. STEIN (A. H.) Jr, MORGAN (H. C.), REYNOLDS (F. C.). — Variations in normal bone marrow pressures. *J. B. J. S.*, 39 A, 1129-1134, 1957.
274. SWEETMAN (D. R.). — Cortisone arthropathy of the hip. *Próc. Roy. Soc. Med.*, 53, 63-64, 1960.
275. SWEETMAN (D. R.), MASON (R. M.), MURRAY (O.). — Arthropathy by steroids. *Brit. Med. J.*, 5183, 1392-1394, 1960.
276. TALLQVIST (G.). — The reaction to mechanical trauma in growing articular cartilage (an experimental study on rabbits and a comparison of the results with the pathological anatomy of osteochondritis dissecans). *Acta Orthop. Scand.*, suppl., 53, 112, 1962.
277. TAYLOR. — Aseptic necrosis in adults. *Radiology*, 42, 550-569, 1944.
278. TEINTURIER (P.). — Onze cas de nécrose aseptique non traumatique de la tête fémorale. *Thèse Paris*, 1959, 821, 40 p.
279. TINCHANT (P.). — Ostéochondrite disséquante de la hanche. *Thèse Montpellier*, 1952, 81.
280. TOUSSAINT (J.). — Un cas opéré de nécrose aseptique bilatérale de la tête du fémur (évolution durant six ans). *Rev. Rhum.*, 27, 575-576, 1960.
281. TOUSSAINT (J.). — Un cas de nécrose aseptique des têtes fémorales opérées (six ans d'évolution). *Communication à la Ligue Fr. contre le Rh.*, 26 juin 1960.
282. TRICKER. — Irrigation artérielle de la tête fémorale. *J. B. J. S.*, 31 B, 82-94, 1949.
283. TRUETA (J.). — The normal avascular anatomy of the femoral head during growth. *J. B. J. S.*, 39 B, 358-394, 1957.
284. TRUETA (J.), HARRISSON (M. H. M.). — The normal vascular anatomy of the femoral head in adult man. *J. B. J. S.*, 35 B, 442-462, 1953.
285. TUCKER (F. R.). — Arterial supply to the femoral head and its clinical importance. *J. B. J. S.*, 31 B, 82-93, 1949.

286. TUCKER (F. R.). — The use of radioactive phosphorus in the diagnosis of avascular necrosis of the femoral head. *J. B. J. S.*, 32 B, 100-107, 1950.
287. TUGAYE (Mme M.). — L'ostéochondrite disséquante de la hanche. Rappel anatomique, pathogénique et thérapeutique. *Thèse* Paris, 1958, 951.
288. TURPIN (R.), COSTE (F.). — La polyostéochondrite. *Presse Méd.*, 49, 1136-1139, 1941.
289. VAEVE (J.-P.). — Réflexions sur la nécrose ischémique post-traumatique de la tête fémorale. *Acta Orthop. Belg.*, 85-95, 1950.
290. VERHAEGHE (A.), LEMAITRE (G.), LEBEURRE (R.), DUBOIS (R.). — Aspects radiologiques des ostéonécroses dites primitives de la tête fémorale. Soc. Electrorad. Nord, 7 mars 1961. *J. Radiol. Electr.*, 43, 417-418, 1962.
291. VESPIGNANI (L.), VENTURI (G.). — Sul cosiddetto del infarto osseo. *Nunl. Radiol.*, 22, 174-199, 1956.
292. VEZAT (Y.). — Nécrose primitive de la tête fémorale chez l'adulte (à propos de 9 observations). *Thèse* Lyon, 1959, 206, 88 p.
293. VIGNON (G.), DUQUESNEL (J.), DROGUE (V.), VEZAT (Y.). — Les nécroses primitives de la tête fémorale chez l'adulte (à propos de 9 observations). *Rev. Lyon. Méd.*, 9, 1177-1184, 1960.
294. VIGNON (G.), DURANT (J.), MAITREPIERRE (J.), MÉGARD (M.). — Les effets secondaires de la corticothérapie sur l'appareil cardio-vasculaire. Communication à la Ligue Fr. contre le Rh., *Rev. Rhum.*, 27, 523, 1960.
295. VIGNON (G.), PANSU (Mme D.), BOTHIER (F.). — Accidents et résultats du traitement prolongé par la delta-cortisone de la polyarthrite chronique évolutive. Communication à la Ligue Fr. contre le Rh., 8 avril 1959, et in *Rev. Rhum.*, 26, 324-331, 1959.
296. VINCENT (M.). — Nécrose aseptique d'apparence spontanée de la tête fémorale. *Thèse* Lyon, 1960.
297. VULLIET, YVER, PONCELET, ALEXANDRE. — Une localisation peu fréquente de l'ostéochondrite disséquante, la hanche. *Afr. Franç. Chir.*, 18, 231-233, 1960.
298. WAGONER (G.), COHN (B.). — Osteochondritis dissecans. A review of etiology and the consideration of heredity as one etiology factor. *Arch. Surg.*, 23, 1-25, 1931.
299. WALCOTT (W. E.). — The evolution of the circulation in the developing femoral head and neck. *Surg. Gyn. Obst.*, 77, 61-68, 1943.
300. * WALLS (J.), OTTOLENGHI (C.). — Osteochondritis dissecante de la cabeza femoral. *Bol. Y Trab. Soc. Chir. Buenos Aires*, 17, 72-79, 1953.
301. WALLS (J.), MUSCOLO (D. T.). — Osteochondritis dissecante de la cadera. *Revista Orthop. Traum.*, 17, 47-59, 1947.

302. WALLS (J.), OTTOLENGHI (C.). — Osteochondritis dissecante de la cabeza femoral. *Revista Orthop. Traum.*, 2, 465-472, 1933.
303. WARTER (J.), MEARY (P.), RABA (R.), KEWEFS (F.). — Infarctus osseux multiples. Guérison des troubles subjectifs par la médication anticoagulante. *Communication à la Soc. Méd. Strasbourg*, 25 fév. 1954.
304. WEATHERSBY (H. T.). — The origin of the artery of the ligamentum teres femoris. *J. B. J. S.*, 41 A, 261-263, 1959.
305. * WEDE (K.). — Sur l'ostéochondrite disséquante de la hanche comme lésion professionnelle. *Thèse Berlin*, 1940, 479.
306. WEIGEL (L.). — Nécrose aseptique de l'os. *J. Radiol. Electr.*, 30, 224-225, 1949.
307. WEISMAN (J. C.). — Medial femoral triangle of translucency simulating osteochondritis dissecans. *Am. J. Roentgen.*, 58, 166-168, 1947.
308. WELFLING (J.). — Sur la nécrose osseuse aseptique. *Thèse Paris* 1951, dactyl. 189 p., 475 ; et *Encyclopédie Médico-Chir. Paris*, 1958, 14-290, A 10-A 50.
309. WELFLING (J.). — Les infarctus des os. *Rev. Rhum.*, 20, 793-795, 1953.
310. WELFLING (J.). — Manifestations articulaires des ostéonécroses aseptiques. *Encyclopédie Méd. Chir.*, 14, 290, A 10-A 50, 1958 (Appareil locomoteur.)
311. WELFLING (J.), LEQUESNE (M.). — La nécrose primitive de la tête fémorale chez l'adulte. *Rev. Méd.*, 791-793, 1961, et *Vie Méd.*, 42, 1667-1676, 1961.
312. WHITE (J.). — Osteochondritis dissecans in association with devarpism. *J. S. J. B.*, 39 B, 261-267, 1957.
313. WOLCOTT (W. E.). — The avolution of the circulation in the developping femoral head and neck. *Surg. Gyn. Obst.*, 77, 61, 1943.
314. WOLKMANN (R. von). — Embolische knochen necrose nach endocarditis. *Arch. Klin. Chir.*, 5, 330, 1864.
315. WOODHOUSE (C. F.). — Anoxia of the femoral head. *Surgery*, 52, 55-63, 1962.
316. ZIPROWSKI (A.), SCHEWACH-MILLET (M.), MOZES (M.). — Arterial thrombosis apparently duets steroid treatment. *Brit. J. Derm.*, 71, 221-225, 1959.
317. ZWELLWEGER (H.), EBNÖTHER (M.). — A familial skeletal disorder with multilocular aseptic bone necrosis and with osteochondritis dissecans in particular. *Helv. Paed. Aacta*, 6, 95-111, 1951.

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION.	15
HISTORIQUE.	17
ETUDE ÉTIOLOGIQUE	21
I. — Terrain général de l'ostéonécrose.	21
A. — Age.	21
B. — Sexe	22
C. — Profession.	23
D. — Terrain familial	24
E. — Conditions locales et régionales	25
F. — Facteurs morbides	27
1 ^o Obésité.	27
2 ^o Goutte.	27
3 ^o Diabète	28
4 ^o Terrain vasculaire.	28
5 ^o Ethylisme	29
6 ^o Maladies infectieuses ou parasitaires.	30
7 ^o Manifestations allergiques et cutanées.	31
II. — Facteurs déclenchants	31
A. — Traumatisme	31
B. — Corticothérapie.	33
C. — Facteurs divers	35
1 ^o Le rôle de l'alitement prolongé.	35
2 ^o La grossesse	35
LES SYMPTÔMES CLINIQUES	37
A. — Les symptômes de début.	37
B. — Les symptômes de l'ostéonécrose confirmée.	39

LES SYMPTÔMES RADIOLOGIQUES.	43
I. — La hanche.	43
A. — Les signes de début	44
B. — Les signes de l'ostéonécrose confirmée	45
C. — Les signes de l'ostéonécrose évoluée	47
D. — Les formes radiologiques	48
II. — Les autres constatations radiologiques.	50
CONSTATATIONS BIOLOGIQUES	51
EVOLUTION ET PRONOSTIC.	55
A. — Evolution.	55
B. — Pronostic	59
DIAGNOSTIC	63
ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE	67
ETUDE PATHOGÉNIQUE	71
I. — Rappel anatomique.	71
II. — Théorie vasculaire.	73
A. — L'origine artérielle de la nécrose.	74
B. — L'origine veineuse de la nécrose.	77
III. — Théorie traumatique	78
TRAITEMENT.	83
I. — Traitement médical.	83
A. — Thérapeutiques médicamenteuses.	83
B. — La mise au repos de l'articulation.	84
II. — Traitement chirurgical	85
A. — Interventions diverses	85
B. — L'arthrodèse.	87
C. — Les arthroplasties	88
D. — Les ostéotomies intertrochantériennes	89
III. — Les indications thérapeutiques.	93
OBSERVATIONS.	95
CONCLUSIONS	143
BIBLIOGRAPHIE.	147

